

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

516

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean CASTEL

Né le 20 Août 1920, à Daoulas (Finistère).

Présentée et soutenue publiquement le

22 JUIN 1945

19

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DES ABCÈS ENKYSTÉS DU CERVEAU

Président : M. Clovis VINCENT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean CASTEL

Né le 20 Août 1920, à Daoulas (Finistère).

Présentée et soutenue publiquement le 19

**DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DES ABCÈS ENKYSTÉS DU CERVEAU**

Président : M. Clovis VINCENT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbel, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN BAUDOULIN

ASSESSEUR LEON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	ABRAMI.
Cliniques médicales	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
	LANTUEJOUL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique urologique	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*). GAILLARD (*Parasitologie*).
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*).
 LAROCHE G. (*Médecine générale*). OLIVIER (*Anatomie*). VERNE (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.		DE GENNES.
	N...		HAGUENAU.
Anatomie	DELARUE.	Médecine	LELONG.
pathologique .	Mlle GAUTHIER-	générale . . .	LENEGRE.
	VILLARS.		MARCHAL.
Bactériologie . .	BONNET.		MOLLARET.
Chimie médicale .	N...		MOUQUIN.
	AMELINE.		SOULIE.
	FEVRE.	Médecine légale .	DESOILLE.
	FUNK-		DIGONNET.
	BRENTANO.	Obstétrique . . .	LACOMME.
Chirurgie	MENEGAUX.		SUREAU.
générale . . .	PATEL.		N...
	SICARD.	Ophtalmologie . .	RENARD.
	N...	Oto-rhino-	
	N...	laryngologie . .	HALPHEN.
	N...	Parasitologie . .	LAVIER.
Histologie . . .	BULLIARD.	Parasitologie	
Hydrologie . . .	N...	coloniale	N...
Hygiène	N...	Pathologie	
	BARIETY.	expérimentale .	LEMAIRE.
	BERNARD (Et.).	Pharmacologie .	Mlle J. LEVY.
	BOULIN.		N...
Médecine	BROUET.	Physiologie . . .	RICHET.
générale . . .	CACHERA.		N...
	COSTE.	Physiologie	
	DELAY.	médicale	DESGREZ (H.).
	GARCIN.	Thérapeutique .	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT.

	MM.		MM.
Clinique	} GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.		} ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHÉ Guy. MOREAU.
chirurgicale . . .		Clinique médicale	
Clinique			
obstétricale . . .	ECALLE.	Clinique	
		urologique . . .	FEY.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture . . .	N...	Stomatologie . . .	DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX- LEBARD.		

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef . . .	A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE
LE DOCTEUR L. CASTEL

*Il fut mon premier maître et
il reste pour moi le vivant exem-
ple des plus nobles qualités pro-
fessionnelles.*

*Je lui dédie ce petit travail,
faible hommage de ma gratitude
filiale et de mon infinie recon-
naissance.*

A MA MERE

*Elle m'a prodigué la plus
grande, la plus douce et cons-
tante sollicitude; en humble té-
moignage de mon amour filial,
et de ma profonde affection.*

A MA FEMME

*Compagne sans défaillance
des bons comme des mauvais
moments.*

*Qu'elle trouve ici l'expression
de ma tendresse et de mon at-
tachement.*

A MA FILLE MARIE-CHRISTINE

A MA BELLE-MERE

A MES FRERES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Président de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris
Chef du Service Neuro-Chirurgical
de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur
Commandeur de l'Ordre National Grec
Commandeur de l'Ordre de Monaco

*Qui nous a fait le grand hon-
neur de bien vouloir accepter la
présidence de cette thèse.*

*Hommage de notre respec-
tueuse reconnaissance et de no-
tre profonde admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FEREY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Membre associé national de l'Académie de Chirurgie
Chirurgien chef des Hôpitaux de Saint Malo,
Saint Servan et Dinard

*Il a bien voulu nous inspirer
le sujet de cette thèse et nous
guider de ses conseils. Nous con-
serverons le meilleur souvenir
de son bienveillant accueil et
nous le prions d'agréer aujour-
d'hui l'expression de notre res-
pectueux dévouement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR THIBOUMERY

Ancien Interne de l'Hôpital Saint Joseph
Chirurgien des Hôpitaux de Saint Malo, Saint Servan et Dinard

*En témoignage de notre vive
gratitude et de notre respec-
tueux attachement pour l'ensei-
gnement précieux et les conseils
éclairés qu'il nous a prodigués
pendant notre internat dans son
service.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARDOUIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEROY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PELLE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOURDINIERE.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUENTIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMACHE.

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR FERÉY.

MONSIEUR LE DOCTEUR THIMOUMERY.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESCOTTES.

MONSIEUR LE DOCTEUR JOURDAIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEGAY.

HISTORIQUE

Si le traitement des abcès du cerveau est d'origine assez récente, l'abcès en lui-même, par contre, est une affection connue des médecins de l'antiquité. HIPPOCRATE avait déjà insisté sur la coexistence des abcès encéphaliques et des affections de l'oreille, sans toutefois savoir celle des deux affections qui était la cause de l'autre. Cette incertitude dura longtemps puisque MORGAGNI fut le premier à affirmer l'antériorité de l'infection otique.

Peu à peu les symptômes furent connus avec plus de netteté, même du public extra-médical, et c'est ainsi que le 24 février 1672 l'ambassadeur Marquis de SAINT-MAURICE pouvait écrire à la cour de Savoie, à propos de MARIE THÉRÈSE de France : « leurs Majestés sont dans une grande affliction de Madame, leur fille, qui est moribonde et presque sans espoir que l'on puisse la sauver. Dimanche dernier elle tomba dans une grande faiblesse accompagnée de convulsions qui ne l'ont plus quittée, on dit qu'elle a perdu la voix et la parole : on adapte cet incident à un abcès qu'elle a dans la tête et qui pousse en dedans. Elle en a déjà eu à l'oreille, ce qui l'aurait un peu défigurée et on n'espérait pas quelle pût vivre ». Nous voyons là, déjà signalées, plusieurs notions importantes sur l'abcès cérébral : son origine otique, la grande faiblesse accompagnée de convulsions, la paralysie faciale et la perte de la parole lorsque la lésion siège à gauche.

Mais à cette époque « on n'espérait pas qu'elle pût

vivre » et il en sera ainsi pendant bien longtemps encore ; quoique l'on connût l'existence des collections purulentes intra-crâniennes, quoique l'on sût les diagnostiquer, l'abstention était la règle : l'abcès n'était pas considéré comme « chose chirurgicale ». Jusqu'au milieu du XVIII^e siècle, en effet, les médecins se contentaient, pour arracher les malades à leur coma, de leur administrer force purgations et de les saigner.

MORAND, le premier, le 21 avril 1752, conduit par une fistule mastoïdienne, évacue avec succès un abcès cérébral. ROUX, 80 ans plus tard, (1830), guérit dans les mêmes conditions un de ses opérés. Mais l'honneur d'avoir ouvert la boîte crânienne sans autre guide que les symptômes présentés par le malade, revient à MACERVEY en 1880. Malheureusement son opéré mourut. En 1886, SCHEDE annonce une guérison. Puis avec les observations de TUFFIER, AUGER et BERGER en France, la question va faire des progrès rapides, mais il faut arriver à BROCA, avec son « précis de chirurgie cérébrale » pour trouver une étude détaillée et approfondie de cette affection, avec ses symptômes, son diagnostic et son traitement.

A partir de ce moment les travaux vont se multiplier sur ce sujet, les discussions seront animées et le choix du traitement très controversé. En effet si l'accord est complet et rallie tous les suffrages sur un point, « la nécessité d'intervenir à tous moments », même jusqu'aux dernières limites de la vie, les divergences vont être nombreuses sur tous les autres points et particulièrement sur le moment auquel on doit opérer et sur la méthode à appliquer.

Jusqu'à ces dernières années, la méthode la plus courante était celle employée par les oto-rhinologistes, à savoir, la méthode de LEMAITRE : l'évacuation de la collection par ponction et le drainage de la cavité. Ce procédé, qui avait déjà bien amélioré le pronostic puisque l'abcès

non opéré aboutit fatalement à la mort à plus ou moins brève échéance, n'avait cependant pas donné toute satisfaction, malgré quelques beaux succès qui ont été signalés; la proportion des guérisons ne dépassait pas 25 à 30 % et le pronostic restait surtout très sombre à cause des récidives fréquentes, soit précoces, soit tardives.

Ce fut en étudiant ces récidives et leurs causes que le Professeur Clovis VINCENT fut amené à adopter une autre méthode : les récidives étant dues, le plus souvent, au maintien, à l'intérieur, de la cavité cérébrale de la paroi de l'abcès et portant, des agents microbiens qu'elle contenait, le Professeur VINCENT décida d'enlever l'abcès d'un seul bloc, contenant et contenu, sans drainage. Sans doute n'était-il pas le premier à employer cette technique, bien que les cas signalés avant lui fussent exceptionnels : KRAUSE en 1912 avait déjà songé à ce danger, il écrivait sur cette question : « une fois la cavité débarrassée du pus, il ne faut pas, dans les abcès septiques aigus, cureter les parois infiltrés, mais, s'il s'est formé une véritable membrane pyogène, comme cela se trouve dans l'abcès chronique, il faut enlever cette membrane ». Cependant il ne semble pas avoir mis cette technique en pratique, et il faut arriver en 1932 pour trouver les premiers cas publiés. A cette époque, en effet, DANDY avait déjà expérimenté ce procédé, puis en 1934 Hugh CAIRNS et Charles DONALD, communiquaient une autre observation : en France, les élèves du Professeur VINCENT : PUECH et CHAVANY, puis PUECH, ÉLIADÈS et ASKENASY présentaient de leur côté trois autres cas. Mais ces quelques observations signalées antérieurement se rapportaient toutes à des abcès chroniques enkystés, avec grosse coque, au point que, parfois, l'abcès n'était qu'une découverte opératoire : le chirurgien, croyant avoir enlevé une tumeur, y trouvait du pus.

La grosse originalité du Professeur VINCENT est donc d'avoir enlevé d'une seule pièce et sans les ouvrir, les

abcès subaigus du cerveau, soit en un temps, soit en deux temps et cela, l'abcès étant reconnu et le chirurgien l'ayant décidé et voulu; il créait ainsi cette méthode qui porte son nom et qu'il a innovée au cours de ses interventions du 23 novembre 1934 et du 7 janvier 1935 : en effet ayant constaté un abcès cérébral dont la coque était trop mince, il décida de refermer, laissant agir la ponction et la décompression. Il montra la malade, un mois plus tard, à l'académie de chirurgie, et pour tous elle apparut comme normale. Et délibérément, huit jours après, le Professeur VINCENT l'opérait et enlevait d'un bloc l'abcès et sa coque.

Cette nouvelle technique, assez discutée au début, semble actuellement reconnue plus volontiers et, comme nous le verrons plus loin, paraît-être, grâce à ses brillants résultats qui ont largement amélioré le pronostic de cette affection, le procédé de choix pour traiter les abcès enkystés du cerveau.

INTRODUCTION

Avant d'étudier un sujet volontairement limité, comme celui que nous avons choisi, il est nécessaire de dire ce que nous entendons par abcès du cerveau, puis de dire comment nous arrivons au stade d'abcès enkysté de l'encéphale, période terminale d'une longue série de modifications intracérébrales.

Alors que l'infection de la substance cérébrale a pu se faire par des voies diverses, comme : pénétration microbienne directe dans les abcès traumatiques, infection par voie vasculaire ou de proche en proche dans les abcès d'origine otitique ou sinusienne, enfin dissémination des germes par embolie septique dans les abcès métastatiques, alors donc que les voies d'infection sont différentes, cette pénétration de micro-organismes dans l'encéphale va s'accompagner des phénomènes habituels de l'inflammation tels que : vaso-dilatation active, diapédèse leucocytaire, et exsudation séreuse plus ou moins abondante; c'est la première période.

1°) — *Période d'encéphalite diffuse et non suppurée*, dans laquelle nous pourrions avoir tous les degrés possibles :

1. — Dans la forme la plus bénigne, nous aurons une infection discrète, produisant surtout une exsudation séreuse abondante avec une nécrose très peu étendue : nous

avons affaire à une encéphalite diffuse, certes, mais aussi à une encéphalite bénigne : dans ce cas, ce sont les phénomènes d'œdème cérébral qui dominent et il est facile de comprendre qu'après un traitement approprié la guérison soit possible sans qu'il y ait eu suppuration.

2. — Mais, passant à l'extrême, l'encéphalite peut, dans certaines occasions, prendre une allure beaucoup plus grave, soit à cause de l'extrême virulence des germes, soit chez un sujet dont l'organisme se défend mal : on voit alors apparaître une inflammation cérébrale diffuse avec nécrose étendue des éléments nerveux mais, parallèlement à la forme précédente, sans suppuration. Il n'est d'ailleurs pas constant que cette encéphalite évolue vers la suppuration, car elle entraîne souvent la mort sans formation d'abcès cérébral.

Mises à part ces deux formes extrêmes de l'encéphalite, où l'une bénigne, évolue vers la guérison et l'autre, grave, évolue vers la mort, toutes deux sans suppuration, il existe entre elles, de nombreuses variétés intermédiaires où l'infection aboutit à la suppuration de la substance encéphalique : c'est le début des abcès cérébraux proprement dits. Cette seconde période peut, d'ailleurs, arriver rapidement puisque la période d'encéphalite diffuse peut être de courte durée : MOULONGUET a même vu, expérimentalement, un abcès cérébral deux jours après inoculation septique.

2°) — *Cette phase d'encéphalite purulente est caractérisée par un processus infectieux non limité et pourrait schématiquement se diviser en deux formes : l'abcès encéphalique diffus et l'abcès à foyers multiples. Cette distinction n'est, d'ailleurs, que toute théorique et le plus souvent impossible à cause des nombreuses formes atypiques intermédiaires entre ces deux extrêmes. Les abcès encéphaliques diffus sont constitués par une infection dif-*

fuse de la substance cérébrale où la présence de pus ne joue encore qu'un rôle secondaire. La zone d'encéphalite est plus ou moins étendue et se confond insensiblement avec les portions saines voisines sans limites bien nettes. Il s'agit « d'une bouillie véritable de tissus nerveux distendu par l'œdème, ramolli et nécrosé, et susceptible de s'étendre très loin, d'occuper une zone plus ou moins considérable du cerveau ». Dans cette substance en état de nécrose, l'abcès ou les abcès multiples, ne constituent qu'une portion très restreinte de la région malade. Ces abcès sont petits, à paroi anfractueuse, et contenant un pus mal lié, grumeleux et souvent des fragments importants de matière cérébrale.

Cette forme anatomique est très grave et peut aboutir à la presque totale destruction d'un lobe cérébral, et même à la mort. Sinon cet abcès encéphalique diffus peut devenir abcès à foyers multiples soit, comme le pensent certains auteurs, qu'il s'agisse là simplement de diverticules de la cavité abcédée, séparés de cette cavité par des affaissements de tissus plus ou moins altérés eux-mêmes, soit que l'on ait affaire à une encéphalite purulente, d'abord généralisée et ensuite collectée en une série de foyers distincts.

Quoiqu'il en soit, en dehors des cas où l'abcès diffus continue à augmenter de volume entraînant fatalement la mort à plus ou moins brève échéance, l'évolution heureuse de l'encéphalite purulente diffuse se fait vers l'abcès collecté.

3°) — *L'abcès collecté limité* est le type des descriptions classiques en même temps que la forme la plus intéressante au point de vue chirurgical. Cette forme, bien que non encore encapsulée, est caractérisée avant tout par la limitation du processus infectieux qui reste cantonné dans une région bien déterminée, sans tendance

à la dissémination. Dans ces abcès limités, le processus infectieux se circonscrit tout d'abord, non par une paroi propre, nettement individualisée, mais d'une manière relative par une zone irrégulière d'encéphalite limitée, peu épaisse et confondue extérieurement avec le parenchyme cérébral sain.

Et c'est de cette étape que nous passerons enfin au dernier stade.

4°) — *L'encapsulation totale de l'abcès.*

Cet enkystement sera tout d'abord discret, commençant par une tendance à l'évolution conjonctive de la paroi; puis dans la zone moyenne de la capsule de l'abcès, apparaissent des fibres conjonctives jeunes, des fibroblastes et des éléments névrogliaux, et enfin, l'abcès véritablement encapsulé sera entouré d'une coque conjonctivo-fibreuse, plus ou moins dense, pouvant atteindre une épaisseur de plusieurs millimètres, parfois même d'un centimètre. Et c'est là le stade où nous voulions arriver : un abcès qui, grâce à une coque, suffisamment épaisse et dure, puisse être énucléé facilement et en bloc, de la substance cérébrale voisine. Cette forme, considérée, il y a peu de temps encore, comme exceptionnelle, est en réalité assez fréquente, et un abcès pris à la période de début peut, désormais, grâce à la thérapeutique actuelle, attendre cette période d'encapsulation pour être alors enlevé suivant la méthode du professeur Clovis VINCENT.

EXAMEN ACTUEL

La période d'enkystement étant la phase idéale pour intervenir, il est de toute évidence que l'on a intérêt à faire le diagnostic à ce stade pour ne pas laisser passer le moment favorable pour opérer.

Ce moment favorable est la période d'état de l'abcès et pour l'examen du malade nous suivrons la classification de Von BERGMANN, adoptée par KORNER, et nous envisagerons successivement :

- 1°) Symptômes de localisation,
- 2°) Symptômes d'hypertension intracrânienne,
- 3°) Symptômes de toxi-infection.

1°) — SYMPTOMES DE LOCALISATION.

Ces symptômes manquent souvent et, même quand ils existent, ils peuvent être très atténués, consistant en signes locaux, soit des signes d'ostéite crânienne, soit une douleur à la pression du crâne du côté de l'abcès, et consistant aussi en signe de localisation qui sont le plus souvent une paralysie ou une parésie faciale centrale du côté opposé à l'abcès. Les autres troubles sont plus rarement obtenus.

A) SIGNES LOCAUX.

1) *Les signes d'ostéite crânienne* sont souvent très discrets et il faut les rechercher avec le plus grand soin lorsqu'on soupçonne l'existence d'un abcès du cerveau. Il faut en effet se souvenir que l'ostéite suppurée chronique ou la sinusite frontale, les plus torpides en apparence, peuvent donner naissance à un abcès du cerveau sans réveil infectieux appréciable. Elles peuvent même être totalement ignorées du malade, ainsi, d'ailleurs, que pour les autres ostéites crâniennes spontanées ou traumatiques. Aussi, dans ces différents cas, la radiographie pourra-t-elle être utile et il ne faudra jamais hésiter à y avoir recours pour chercher l'existence possible de lésions osseuses.

2) *La douleur provoquée par la pression* au niveau de la zone osseuse où siège l'abcès est un signe très rarement observé (sur nos observations présentées, il n'existe que dans l'observation n° VIII). Cependant ce symptôme a une valeur séméiologique incontestable si l'on constate nettement l'existence d'un point douloureux limité. La rareté de cette douleur provoquée rend malheureusement difficile son classement parmi les signes de l'abcès du cerveau.

B) SYMPTÔMES DE LOCALISATION.

Il en est de même pour les *symptômes dits de localisation* qui présenteraient, eux aussi, un intérêt capital, si leur constance et leur précision permettaient de déterminer d'une façon exacte le lieu où doit porter l'intervention : il n'en est généralement pas ainsi.

Au point de vue diagnostique général de l'abcès cependant, ces signes ont un intérêt de premier ordre, car la présence d'un seul de ces signes, et en particulier de

l'aphasie ou des troubles moteurs des membres indique déjà une possibilité d'abcès encéphalique et indique surtout la nécessité de chercher avec attention d'autres signes permettant de confirmer le diagnostic. Les manifestations localisées lorsqu'elles apparaissent sous la forme de paralysies : hémiplégie, aphasie, hémianopsie relative ont en effet une valeur diagnostique de tout premier ordre : mais elle sont généralement tardives et les zones silencieuses du cerveau (lobe frontal et temporal) en sont indemnes.

Quant aux crises convulsives : épilepsie jacksonienne, crises épileptiformes, à moins qu'elles ne s'ajoutent à des phénomènes de compression cérébrale, leur interprétation est toujours très difficile en raison de la diversité de leurs causes. L'épilepsie jacksonienne est souvent même absente dans les abcès de la région rolandique lorsque ceux-ci siègent à une certaine profondeur. Son apparition tardive mérite du moins une mise en observation et la recherche de symptômes généraux d'abcès.

Les crises épileptiformes sont plus fréquemment observées : elles impliquent un pronostic grave, car elles sont souvent symptomatiques d'une réaction inflammatoire des parois ventriculaires. Le danger est alors menaçant : une épendymite aiguë de propagation peut compliquer soudainement le tableau clinique, ou bien l'abcès peut s'ouvrir dans un des ventricules latéraux, et l'on assiste aux manifestations ordinaires de l'inondation ventriculaire : convulsions généralisées, contractures tétaniformes, phénomènes bulbaires, la mort est rapide ou subite suivant la brusquerie du processus. Dans trois de nos observations le tableau clinique présentait au début des crises d'épilepsie et dans une, de l'aphasie.

Mais il faut insister sur ce fait que ces signes sont des plus inconstants et même manquent très souvent d'une façon totale ; il faut dire aussi que, si ces symptô-

mes de localisation ont une grande valeur diagnostique quand ils existent, leur absence ne doit jamais faire éliminer le diagnostic d'encéphalite suppurée.

Au point de vue « valeur localisatrice de ces symptômes » elle perd souvent de son importance car, dans de nombreux cas, elle est plus le fait de l'œdème cérébral qui aura dissocié les éléments nerveux, et de la tuméfaction encéphalique, que de la compression exercée par l'abcès lui-même. Et comme l'œdème cérébral peut parfois s'étendre très loin de l'abcès proprement dit, et intéresser des régions très éloignées de lui, la présence de signes dits de localisation ne peut nullement faire préjuger du siège de l'abcès.

Ces restrictions, faites sur la valeur localisatrice de ces différents symptômes, sont indispensables avant de continuer leur étude. Pour plus de clarté dans l'exposé, nous adopterons la division classique pour étudier ces signes par régions, suivant le siège frontal, rolandique, pariétal postérieur et temporal, occipital.

1°) *Région frontale* : un abcès situé dans cette région ne présente pas, en général, de signes de localisation; la partie antérieure du lobe frontal, en effet, est une zone silencieuse, et les abcès qui s'y développent peuvent atteindre un volume considérable de la façon la plus insidieuse et sans se manifester autrement que par des signes d'hypertension intracrânienne. Cette latence est d'autant plus dangereuse qu'une communication peut s'établir entre l'abcès et la corne du ventricule latéral. La zone rolandique se trouve assez en arrière des sutures coronales pour demeurer indemne dans la plupart des abcès de cette région. Elle peut néanmoins être atteinte par l'extension du processus inflammatoire.

Cependant il est classique d'admettre que, particulièrement dans les abcès de la région frontale postérieure, trois séries de symptômes peuvent s'observer :

- a) des troubles de la parole (au niveau de F III);
- b) des troubles du psychisme (au niveau de F II);
- c) des troubles moteurs (au niveau de F II et F III)

a) *Les troubles de la parole* sont caractérisés par une certaine forme d'anarthrie passagère, suivie de dysarthrie puis de quelques difficultés d'élocution plus ou moins persistante; à cela s'ajoute parfois une certaine parésie de la langue et même une légère parésie faciale.

b) *Les troubles du psychisme* seraient considérés comme plus fréquents. Le malade présenterait des troubles du caractère, lenteur de l'idéation, diminution de la mémoire et de l'attention, apathie, somnolence, mélancolie, ou au contraire une euphorie puérile avec un peu d'excitation passagère. Mais l'expérience de la guerre nous a montré qu'il était exceptionnel de trouver des troubles mentaux caractérisés et ceux-ci quand ils existent, sont toujours très discrets.

c) Enfin des *troubles moteurs* ont été signalés par certains auteurs. Il s'agirait de crises convulsives et de paralysies, tantôt généralisées tantôt localisées à un membre, à la face ou à un nerf crânien.

Apparaissant à une période précoce, ces signes ont une certaine valeur, mais plus tard ils peuvent être dus à une réaction périfocale d'un abcès plus ou moins éloigné. Bref, aucun de ces signes n'est vraiment caractéristique et nous pourrions presque dire avec GERBER « le symptôme le plus fréquent de l'abcès du lobe frontal est son manque de signes ».

2°) *Région rolandique.*

L'hémiplégie, exceptionnellement flasque, se présente le plus souvent avec de la contracture et s'associe toujours à des phénomènes d'épilepsie partielle. L'exagéra-

tion des réflexes tendineux du membre supérieur et du membre inférieur est la règle : les signes de Babinsky font rarement défaut; l'abolition des réflexes crémastériens et abdominaux est inconstante. Les troubles de la sensibilité sont fréquents, le foyer s'étendant plus ou moins à la région pariétale ascendante. Les sensibilités profondes : troubles du sens des attitudes et du sens musculaire, sont, en règle générale, plus atteintes que les sensibilités superficielles. Les troubles trophiques graves, les escharres sont rares. L'épilepsie partielle ou Bravais-Jacksonienne est annoncée par des céphalées diffuses ou localisées dans la région atteinte. La fréquence des crises est extrêmement variable.

3°) *Région pariétale postérieure et région temporale.*

La zone de la première et deuxième circonvolution pariétale reste le plus souvent muette; un abcès se développant dans la substance blanche sous jacente peut rester latent jusqu'au moment où, atteignant une certaine dimension il comprime les circonvolutions rolandiques. Les abcès de la région temporale, même atteignant une dimension assez importante, même lorsque la substance blanche est profondément intéressée, peuvent se développer dans le lobe temporal sans attirer l'attention par aucun symptôme localisé.

Cependant, lorsque l'abcès siège à gauche, on peut observer quelques signes : non pas quand les lésions sont situées à la partie antérieure du lobe temporal, car elles restent également muettes, mais plutôt quand elles siègent dans la zone de Wernicke; parmi les symptômes les plus fréquents, nous notons l'aphasie qui est une aphasie sensorielle sous forme de paraphasie verbale ou littérale, ou une aphasie motrice pure (anarthrie); l'aphasie motrice vraie de Broca et la cécité verbale sont exceptionnelles. Cette aphasie a, d'ailleurs, un pronostic fonce-

tionnel généralement bon. Elle n'est pas due, en effet, à la destruction de substance cérébrale mais à une compression et une dissociation des fibres nerveuses : aussi les symptômes régressent après guérison de l'abcès.

Les troubles moteurs, au niveau des membres sont plus rares : ils vont de la simple parésie ou paralysie croisée du bras ou de la jambe à l'hémiplégie plus ou moins complète. Mais ces atteintes sont inconstantes, anormales dans leurs manifestations et variables d'un jour à l'autre. Ceci est encore une preuve qu'ils sont dûs à l'œdème inflammatoire et non pas à des lésions de substance cérébrale.

4°) Reste enfin l'*Abcès occipital* qui est assez rare en dehors des traumatismes crâniens et d'une propagation, vers la région occipitale, d'un abcès de la région temporale. L'atteinte du lobe occipital ne se manifeste par des symptômes de localisation, que quand l'abcès intéresse la zone visuelle. Mais un abcès ayant détruit les radiations optiques (lésions postéro-inférieures du lobe pariétal) peut également donner des troubles visuels. Ces troubles consistent, habituellement, en une hémianopsie latérale homonyme, d'abord partielle puis totale. Elle est souvent temporaire, mais elle peut être définitive quand elle est la conséquence d'une destruction de substance cérébrale. Elle peut s'accompagner parfois d'hallucinations visuelles ou de cécité centrale.

II°) — SYMPTOMES D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE.

Ces signes sont certainement les plus fidèles, et c'est sur eux, dans la plupart des cas, que repose le diagnostic : ils sont, d'ailleurs très nombreux en théorie, mais en fait, il ne faut pas s'attendre à les trouver au complet : ce-

pendant, comme guide, nous avons le trépied classique : céphalée, vomissement et stase papillaire; ces signes, bien qu'étant souvent atténués, nous mettent en éveil et font rechercher d'autres symptômes, moins importants et moins fréquents afin de faciliter le diagnostic.

a) CÉPHALÉE.

Parmi les signes de compression, la céphalée occupe certainement une place primordiale; il est en effet courant de voir des malades bien portants, présenter des céphalées croissantes, rebelles aux médicaments, sans aucun autre symptôme, et c'est par ces céphalées que notre attention sera guidée vers la recherche d'autres signes qui n'apparaissent que plus tardivement et plus discrètement.

A la période de début elle prendra une forme atténuée, ayant le plus souvent le caractère d'une hémicranie mais pouvant aussi bien se localiser au niveau de la nuque ou de la tempe ou même de la région frontale, et du même côté que la lésion. Parfois, elle est diffuse et sans localisation précise. D'abord intermittente, elle devient ensuite continue, mais avec des accès paroxystiques plus douloureux. Alors qu'à ce moment elle cède encore parfois aux analgésiques, ceux-ci deviennent rapidement inefficaces. Cette douleur ira en augmentant constamment, avec les progrès de l'affection pour atteindre son maximum à la période d'état : ici elle est continue, avec des poroxysmes parfois très intenses, à forme d'élancements; ces crises alternent avec des périodes de sédation où le malade jouit d'un calme relatif. Ce mal de tête est augmenté par toutes causes d'hypertension, telles que la toux, les étternuements, les changements de position. Son acuité peut être des plus variables allant des formes extrêmement intenses, arrachant des cris ou des plaintes inarticulées au malade, aux formes de céphalées très peu ac-

centuées, avec céphalalgie vague, et même une sorte d'abrutissement sur lequel le malade n'attire pas toujours l'attention.

Quant aux cas où la céphalée fait entièrement défaut, nous les croyons extrêmement rares, et même exceptionnels, au point que, parmi tous les cas que nous avons étudiés, nous n'en avons pas trouvé un seul où elle était absente, sauf toutefois chez certains malades qui sont dans un tel état d'obnubilation qu'il est impossible d'obtenir d'eux une réponse précise.

La céphalée est donc le signe le plus important de l'abcès cérébral et bien souvent elle en est même presque le seul signe.

b) VOMISSEMENTS.

Ce signe, loin d'avoir la valeur du précédent, nous est apparu inconstant et n'est pas signalé dans beaucoup d'observations : alors qu'on le trouve couramment chez les enfants, chez l'adulte, au contraire, il ne faut pas s'attendre à le trouver dans plus de 40 à 50 % des cas, si l'on tient compte, uniquement, des vomissements dus à l'hypertension intracrânienne. Ceux-ci prennent le type classique du vomissement cérébral, survenant sans efforts, en fusée, et à jeun. Il peut même arriver parfois qu'ils dominent le tableau clinique au point d'en imposer pour des vomissements incoercibles.

Par contre, souvent ils n'ont qu'une durée éphémère, fréquemment on n'en observe qu'un seul et parfois simplement quelques nausées. On conçoit que, dans ces conditions, ils puissent passer inaperçus; c'est pourquoi on ne saurait compter sur un signe aussi fugace et il n'acquiert une réelle valeur que par son association avec d'autres signes d'hypertension intracrânienne.

c) STASE PAPILLAIRE.

Troisième signe du trépied classique, il a une importance considérable, mais n'est pas constant à la période de début et ne s'observe que dans la période manifeste de l'abcès, nécessitant donc, par conséquent, une évolution relativement longue de la suppuration intracrânienne, avant d'apparaître.

Il n'est pas rare en effet, de voir des abcès cérébraux volumineux ou multiples ne donner lieu à aucune lésion appréciable du fond d'œil. Il s'agit alors d'abcès à évolution rapide. Si au contraire, l'abcès se constitue avec une certaine lenteur, l'examen du fond d'œil montre presque toujours des lésions de stase papillaire. Il faut noter cependant que la fréquence ou l'importance de la stase varient suivant le siège de l'abcès. Schématiquement on peut dire que la stase est d'autant plus marquée que l'abcès est situé plus en arrière. Ainsi très habituelle et très accentuée dans les abcès cérébelleux, elle est encore la règle dans les abcès temporaux, sphénoïdaux; par contre elle est plus rare et du moins plus discrète dans les abcès frontaux.

Dans les cas les plus accentués, on peut constater directement le développement de la circulation veineuse collatérale (en particulier, au niveau du front, des paupières supérieures, des tempes, parfois de toute la surface de la calotte crânienne). Dans la majorité des cas, on observe seulement la dilatation des veines de la papille contrastant avec le rétrécissement des artérioles; puis la papille forme une saillie anormale avec surélévation du disque et limite imprécise: elle présente un aspect flou caractéristique s'accompagnant ordinairement de petites hémorragies papillaires et péripapillaires: c'est la réunion de la dilatation veineuse et l'œdème papillaire qui constitue la stase. Cette stase est ordinairement bilaté-

rale, mais elle est toujours beaucoup plus accentuée du côté de l'abcès.

A l'œdème papillaire, peut succéder la sclérose et l'atrophie optique caractérisée par une diminution de la vascularisation de la papille où les artères apparaissent ténues, filiformes, et par l'apparition de plaques blanchâtres atrophiques.

Les troubles de la vision, à peine appréciables au stade d'œdème papillaire, s'accroissent considérablement quand l'atrophie se constitue et la vision peut être alors irrémédiablement perdue. Mais en général les troubles visuels régressent rapidement après l'ablation de l'abcès et durent tout au plus quelques semaines. Nous en avons personnellement un cas très intéressant dans notre observation n° IX. L'examen oculaire, fait la veille de l'intervention par le Docteur DESCOTTES, était le suivant (14 juillet 1944) :

Examen oculaire : il y a 10 jours que la vision a commencé à décliner suite de céphalées sus-orbitaires, droites d'abord, puis gauches; les céphalées ont commencé le 20 avril.

Etat actuel : strabisme convergent ancien de l'œil gauche; les mouvements de l'œil droit sont normaux. A gauche, en raison de la paralysie du droit externe, les mouvements en dehors sont bridés (strabisme concomitant). Les pupilles sont immobiles à la lumière. Examen du fond d'œil : stase papillaire bilatérale importante avec début d'atrophie optique partielle. Les pupilles sont saillantes, étalées (3 fois le diamètre normal); les bords pupillaires se confondent avec le bord de la rétine; ils sont frangés : les vaisseaux sont dilatés sauf les vaisseaux temporaux des deux côtés, qui sont filiformes. Il existe de petites hémorragies intra-pupillaires correspondant avec des zones d'atrophie optique.

Vision : actuellement, le malade ne compte pas les

doigts à 10 centimètres, le champ visuel est impossible à prendre, il n'existe pas de nystagmus spontané.

Conclusion : œdème des papilles avec stase bilatérale et début d'atrophie optique des deux yeux, d'origine hypertensive.

Ainsi chez ce malade, la vision qui n'existait pour ainsi dire plus le matin de l'opération, était déjà revenue presque entièrement le lendemain matin : la stase, elle, ayant mis près de quinze jours à disparaître.

En conclusion : il faut donc rappeler que la présence d'une stase papillaire très fréquente dans les abcès un peu anciens, est l'un des signes les meilleurs de l'abcès encéphalique, sans toutefois en conclure que son absence doit éliminer complètement le diagnostic d'abcès cérébral.

Au même titre que la stase, d'ailleurs, mais avec une moindre fréquence, la paralysie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe peuvent faire partie du syndrome d'hypertension intracrânienne.

A part ces trois symptômes qui sont les plus courants, il y en a d'autres qui, bien que moins souvent rencontrés, ont aussi leur importance. En tête de cette seconde série, viennent :

a) les troubles psychiques et particulièrement l'obnubilation intellectuelle dont ABOULKER fait même un signe pathognomonique des abcès du cerveau. Elle est caractérisée, au début, par un état de torpeur et d'apathie, de tendance au sommeil, d'indifférence et de lenteur d'esprit que les anglais ont désigné sous le nom de « *slow cerebration* ». Le malade se tient immobile dans son lit, son regard est vague et à aucun moment il ne fixe son attention sur un objet ou une personne de son entourage; rien ne l'intéresse et la gravité de son état ne l'inquiète pas. Il ne parle pas, mais répond de façon satis-

faisante aux questions qu'on lui pose, mais avec plus ou moins de lenteur et avec une voix morne réclamant le calme : d'ailleurs, aussitôt la réponse faite, il retombe dans sa torpeur comme s'il avait perdu la faculté de penser. Cet état s'installe progressivement et s'accroît peu à peu pour devenir un état de torpeur plus ou moins profond puis d'abrutissement complet qui est plus typique dans les abcès cérébraux que dans les autres affections cérébrales. Le malade est indifférent à tout ce qui l'entoure, répond de plus en plus mal aux questions qui lui sont adressées, et parfois les laisse sans réponse, si elles ne lui sont pas posées avec beaucoup d'insistance; puis les réponses deviennent inexactes et bientôt apparaît un état de délire tranquille auquel succède le coma : telle est l'évolution classique et habituelle des troubles psychiques chez les malades atteints d'abcès cérébral. Et cet aspect clinique est tellement typique qu'il suffit à poser le diagnostic. Mais il n'est pas toujours ainsi et l'évolution des symptômes n'est pas toujours aussi caractéristique. Dans certains cas, l'obnubilation s'installe précocement, évolue très vite et aboutit très rapidement au coma. D'autres fois, elle est plus discrète et consiste plutôt en une sorte d'hébétude avec tendance invincible au sommeil. On peut même voir des crises de narcolepsie à n'importe quel moment de la journée, pendant que le malade se livre à son travail habituel. Entre ces crises, le malade conserve toute sa lucidité. Et il est encore assez fréquent de voir la maladie évoluer sans la moindre atteinte intellectuelle sauf, évidemment, à une période assez avancée.

b) Les troubles du caractère ont aussi été remarqués assez souvent et méritent une mention spéciale. Ils peuvent parfois même être très nets dès la période de début, surtout chez l'enfant, qui abandonne ses jeux et ses études, et fuit ses camarades : l'enfant qui était gai et jovial

devient maussade et agressif. Ces troubles sont moins constants chez l'adulte où on observe plutôt une fatigabilité progressive, de la tendance à l'irritabilité, et dans d'autres cas, une loquacité anormale, voire même une jovialité inaccoutumée.

Reste à signaler l'amnésie, qui peut aussi être un symptôme dominant mais ceci est assez rare et on ne l'observe en général, qu'à une période déjà avancée de l'abcès.

Il en est tout autrement du délire, et plus particulièrement du délire tranquille qui se rencontre assez souvent, surtout dans les abcès métastatiques. Dans cette dernière catégorie d'abcès, sa fréquence est telle qu'il peut être considéré comme faisant partie du tableau clinique. Le délire s'accompagne de temps à autres d'un certain degré de confusion mentale.

On peut aussi observer des vertiges dans les abcès du cerveau au même titre que dans ceux du cervelet. Ils sont assez fréquents, mais il n'est pas possible de leur accorder une valeur pour le diagnostic sauf lorsqu'on peut éliminer nettement l'origine labyrinthique de ces troubles. Ils sont fréquemment accompagnés d'hallucinations auditives, de tintements d'oreille, de bourdonnements, et s'accroissent avec la céphalée.

Il nous reste à voir le ralentissement du pouls et la respiration deux signes d'importance capitale quand on soupçonne une infection encéphalique.

c) Le ralentissement du pouls en effet, constitue un excellent élément de diagnostic de l'hypertension intracrânienne provoquée par l'infection de la substance cérébrale. On trouve presque toujours un nombre de pulsations oscillant entre 50 et 60 à la minute, parfois même 45 et moins. Ce ralentissement du pouls manque cependant dans l'encéphalite aiguë et la méningite septique, car dans ces deux cas il y a une certaine accélération, qui

n'est pas, cependant, en rapport avec l'élévation thermique. Néanmoins, on peut dire que l'abcès collecté provoque à peu près constamment un notable ralentissement du pouls. Cette bradycardie s'atténue aussitôt après évacuation de l'abcès et reparaît dès qu'une nouvelle collection suppurée se constitue.

d) La respiration, enfin, se trouve elle aussi modifiée. Le nombre des mouvements respiratoires est toujours diminué et peut même descendre jusqu'à 10 ou 11 à la minute. On peut aussi observer une irrégularité de ces mouvements et parfois même le rythme de Cheyne-Stokes : mais ceci est excessivement rare.

3°) — SYMPTOMES DE TOXI-INFECTION.

La fièvre est la manifestation clinique de l'infection et, cependant, alors que dans les encéphalites, suppurées ou non, elle est supérieure à la normale, dans les abcès encapsulés, il en est tout autrement et lorsqu'ils sont arrivés à ce stade, il ne faut pas s'attendre à trouver de la température, bien au contraire. Ainsi, sur nos quatre observations personnelles, il y en a trois pour lesquelles nous sommes intervenus sur un malade en état d'apyrexie totale. Mais cet état est, en lui-même, un symptôme négatif de grande importance dans le tableau clinique de l'abcès cérébral. En effet, on peut à certain moment de l'évolution de l'abcès, observer une certaine élévation thermique : cette fièvre correspond probablement à un état d'infection cérébrale, d'encéphalite diffuse ou localisée auquel succède, comme nous l'avons vu précédemment, l'abcès enkysté. Mais ce crochet de température ne dure pas et brusquement la fièvre baisse, en même temps qu'apparaissent les symptômes caractéristiques de l'abcès du cerveau. Cette chute de la température serait

done une indication assez nette de l'enkystement de l'abcès. Certains expliquent cet état par la faible septicité du contenu des abcès : ceux-ci ne renferment en général que des germes peu virulents : ils expliqueraient de la même façon la possibilité de certains cas d'hyperthermie par la présence, dans ces quelques rares occasions, de germes virulents : ceci coïnciderait avec nos propres observations où 3 cas sont apyrétiques avec des bacilles banaux et un cas contenant du tétragène et du perfringens, présentait une température à 39°.

Malgré ce fait nous ne pouvons pas prendre parti, et constatons cependant que l'absence de température se remarque dans la majorité des cas d'abcès encapsulés du cerveau, et ceci est à retenir, car déjà, rien qu'à voir la courbe de température, on peut être guidé et avoir une indication opératoire.

Si la fièvre est peu élevée, ou même absente, par contre l'état général est fréquemment et profondément atteint; ce contraste ne manque pas d'intérêt au point de vue diagnostic. Dans bon nombre de cas, en effet, le malade est immobile, prostré et se montre indifférent aux personnes et aux objets qui l'entourent. Son faciès est pâle et plombé : il donne l'impression d'une atteinte profonde portée à sa santé : mais ce signe est loin d'être constant comme le prouvent de nombreuses observations de ABOULKER, GUILLAIN... etc...; et notre propre observation n° VIII où nous étions en présence d'un enfant qui avait conservé un état général parfait et qui n'avait nullement maigri, s'opposant en ceci à certains auteurs pour lesquels l'amaigrissement est un signe presque capital de l'abcès du cerveau. Il est évident que chez certains sujets il peut atteindre un tel degré qu'il devient significatif. LUC et LEMAITRE ont rapporté chacun une observation particulièrement évidente : en quelques semaines il y avait, sans autre explication possible, un amaigrissement considérable (8 kilos en un mois chez la malade

de LEMAITRE). Mais de tels cas sont exceptionnels et en général l'amaigrissement est beaucoup moins marqué au point que les malades ne s'en aperçoivent souvent pas : ce signe devient donc, par ce fait, beaucoup moins significatif.

Quant aux signes de l'infection : inappétence, état saburral des voies digestives, frissons, ils ne présentent aucun caractère susceptible de retenir notre attention. Ils existent dans la plupart des cas sans cependant pouvoir être utiles pour l'établissement du diagnostic. En effet ils peuvent aussi bien ne pas exister alors même que l'abcès est déjà à un stade assez avancé comme dans notre observation n° VIII où l'enfant s'alimentait normalement et même réclamait à manger, bien que possédant déjà un abcès gros comme un abricot. Ces signes n'ont donc pas une grande valeur diagnostique.

INTERROGATOIRE

Parmi les signes de l'abcès du cerveau il serait presque possible de placer l'interrogatoire du malade ou de son entourage. En effet, cette partie de l'examen nous servira de guide et d'indication pour établir notre diagnostic, souvent difficile à poser devant la rareté des symptômes ou leur discrétion : l'interrogatoire, nous indiquera deux choses différentes qui ont chacune leur importance :

1°) — Quel est le point de départ, l'origine des troubles actuels ?

2°) — Quelle a été l'histoire de la maladie ? Comment a-t-elle évolué ?

1°) — *POINT DE DÉPART*

Importante déjà pour établir le diagnostic étiologique, cette question l'est aussi pour le diagnostic de localisation. En effet, parmi les nombreuses causes susceptibles de donner lieu à la formation d'un abcès encéphalique, il y en a quatre qui sont particulièrement à mettre au premier plan. En les classant par ordre de fréquence décroissante, sur une centaine de cas que nous avons étudiés dans les différentes revues d'oto-rhino-laryngologie, et de neuro-chirurgie y compris nos propres observations, nous trouverons la répartition suivante :

- 1°) Infections de l'oreille ou de la mastoïde : 35 cas.
- 2°) Ostéites ou sinusites frontales : 22 cas.
- 3°) Abscès métastatiques : 20 cas.
- 4°) Abscès post-traumatiques : 13 cas.
- 5°) Abscès primitifs en apparence : 12 cas.

D'après cette statistique, nous voyons que dans le tiers des cas, les infections de l'oreille sont à l'origine des supurations cérébrales. EAGLETON, dans une étude importante sur les proportions entre l'abcès d'origine otitique et sinusienne, trouvait 900 cas otitiques pour 150 sinusiens. Ce qui fait un rapport de 1 pour 6. Pour M. PIQUET, l'origine otitique se rencontre dans 80 à 90 % des cas. Quoiqu'il en soit, et là-dessus tous les auteurs sont d'accord, les abcès otitiques et sinusiens sont les plus fréquemment rencontrés et forment dans notre statistique, plus de la moitié des cas.

1°) En tête viennent les *abcès otiques* qui sont dûs soit à une infection de l'oreille moyenne soit de l'antre mastoïdien. Ici nous allons nous trouver en présence de deux cas bien différents.

a) Il peut arriver que la lésion auriculaire soit strictement latente sans la moindre manifestation extérieure. Le malade nous signale alors avoir eu antérieurement, une otite aiguë qui était apparemment guérie, mais qui, en fait, contenait encore des germes virulents susceptibles d'être le point de départ d'une complication endocrânienne. D'autres fois, le patient déclare avoir été opéré de mastoïdite, avoir parfaitement guéri et cicatrisé la plaie, mais, ici aussi, l'os a pu rester en état d'infection chronique. Ce cas est heureusement exceptionnel.

b) Le plus souvent les accidents encéphaliques apparaissent comme une complication d'une otite en activité, soit aiguë, soit chronique. L'abcès du cerveau peut en

effet survenir après une otite aiguë comme après une otite chronique, mais c'est principalement cette dernière qui est en cause le plus fréquemment. Ce pourra être une otite chronique torpide, négligée ou mal soignée, ou même ignorée du malade, ou bien un réveil infectieux, on encore un accident aigu survenant au cours d'une suppuration, jusque là bien supportée. Si nous nous reportons aux statistiques parues sur cette question nous voyons que parmi les abcès d'origine otique il en a de 75 à 80 % qui sont la conséquence d'otite chronique. Celle-ci est donc dans la majorité des cas la cause des abcès cérébraux d'origine auriculaire : ils seront d'ailleurs presque toujours temporaux, parfois cérébelleux et exceptionnellement occipitaux ou frontaux.

2°) Puis viennent *les abcès suite de sinusites frontales*. Dans ce cas, contrairement à ce qui se présente pour les otites, ce sont presque toujours des sinusites frontales aiguës qui sont en cause. Ces sinusites se manifestent d'ailleurs quelquefois, et ceci en plus des signes classiques, par de l'œdème ou une suppuration palpébrale ou périorbitaire, symptômes que nous avons trouvés dans deux de nos observations VIII et IX. Cependant, certaines sinusites chroniques peuvent être aussi à l'origine des abcès : il s'agit alors d'une antrite chronique réchauffée, ou d'accidents aigus venant se greffer sur une sinusite chronique bien tolérée et connue du malade. L'apparition de l'abcès est provoquée par l'exaltation de la virulence des germes contenus dans l'antra frontal, due fréquemment à une affection intercurrente ou à une manifestation nasale, telle la grippe; elle peut aussi survenir après un traumatisme opératoire, une intervention incomplète par exemple. Les sinusites provoquent des abcès presque toujours frontaux, exceptionnellement temporaux et occipitaux.

3°) Après ces deux grandes causes d'abcès, viennent

les abcès d'*origine métastatique*. GOWERS, dans son manuel des maladies nerveuses, prétend qu'ils forment 15 % des abcès du cerveau. A. YOUNG sur 52 cas en cite 13, et R. MAYER sur 46 cas en trouve 12. Ce qui fait une proportion de 15 à 20 %. Ces abcès sont certainement peu fréquents mais aussi fréquemment méconnus et classés le plus souvent dans la série des abcès primitifs en apparence. Ils compliquent surtout les affections d'origine pleuro-pulmonaire, 60 à 75 % d'après CLAYTOR et FUCHS, pleurésie purulente et abcès du poumon par exemple; il est assez fréquent de les trouver aussi après une poussée de furonculose. Puis viennent toutes les supurations et entre autres : abcès de la prostate, endocardite infectieuse, amygdalite, panaris etc... mais leur fréquence est minime. Dans ces cas d'abcès métastatiques, le passage se fait par la circulation sanguine. On pensait autrefois qu'ils suivaient la voie artérielle, mais depuis EAGLETON on penche de préférence pour la voie veineuse.

4°) Viennent enfin les *abcès d'origine traumatique*. Ces abcès très fréquents au cours de la guerre 1914-1918 avaient presque totalement disparu depuis, bien que de temps à autre on trouve encore des publications rapportant un cas d'abcès par suite d'un traumatisme de l'autre guerre. C'est ce qui se présente dans notre observation n° VII : il s'agit d'un malade blessé en 1915 qui nous fait en 1941 un abcès frontal : ceci est évidemment assez rare.

Au cours de la guerre actuelle 1939-1945, nous avons déjà pu remarquer une recrudescence d'abcès cérébraux dus à des éclats de mines, de bombes ou de grenades pénétrant dans la cavité crânienne et provoquant à plus ou moins longue échéance un abcès autour de l'éclat ou le long de son trajet intra-crânien. Ceci s'explique d'ailleurs fort bien car il y a dans ces cas-là, une inoculation directe du cerveau soit par le projectile lui-même, soit par des

esquilles osseuses libérées par le traumatisme, soit encore par des débris vestimentaires ou des particules septiques quelconques ayant souillé la plaie au moment de la blessure. Dans ces différents cas, il ne peut s'agir de gros projectiles qui sont trop infectés et provoquent au moment du traumatisme des délabrements trop importants ou des accidents infectieux trop grands (méningite ou encéphalite diffuse) qui sont d'ailleurs suivis de mort le plus souvent s'il n'y a pas intervention précoce.

Il s'agit plutôt de petits projectiles méconnus ou négligés lors du nettoyage primitif du foyer traumatisé. De tels projectiles sont toujours en état de microbisme latent et peuvent entretenir celui-ci très longtemps après la blessure. Mais, même s'il y a eu intervention et ablation des éclats, l'abcès peut survenir par suite d'esquilles osseuses de petites dimensions restées dans la substance cérébrale. Celles-ci sont aussi dangereuses que le projectile lui-même parce qu'elles peuvent passer inaperçues lors de la première intervention.

Enfin, il est encore possible, après l'ablation minutieuse des éclats métalliques et osseux, de voir apparaître un abcès du cerveau. Il sera dû, cette fois, à une infection latente due à de petits corps étrangers peu visibles, tels que débris vestimentaires souillés de terre, débris de cheveux ou simplement de la poussière osseuse. Ces corps étrangers sont englobés dans la cicatrice et restent toujours prêts à provoquer une réaction microbienne. Un réveil inflammatoire est en effet, toujours possible, même tardivement et surtout à l'occasion d'une maladie infectieuse comme la grippe et la pneumonie, qui diminuent les moyens de défense de l'organisme. Ces abcès qui avaient presque totalement disparus entre les deux guerres, redeviennent fréquents et, pour toute plaie pénétrante du crâne, il faudra procéder à un débridement assez large de la plaie, à une ablation des éclats et à un curetage minutieux du trajet pour éviter, autant que pos-

sible, l'apparition à une date plus ou moins rapprochée, d'un ou plusieurs abcès le long du trajet intracrânien.

5°) Quant aux *abcès primitifs*, ils ne le sont qu'en apparence et s'il était toujours possible de connaître à fond l'histoire de la maladie, la proportion d'abcès primitifs diminuerait considérablement. Malheureusement les malades ne donnent souvent que des renseignements incomplets, ou ne peuvent même pas en donner parfois, vu leur état d'obnubilation.

2°) — HISTOIRE DE LA MALADIE

Après nous avoir signalé le point de départ de sa maladie, le malade va nous indiquer comment elle a évolué depuis le jour où elle a commencé jusqu'au jour où on l'examine, puis pendant que nous le gardons en observation. Aussi avant de décrire dans le détail les différents stades par lesquels passe le malade, avant d'arriver à la période d'abcès enkysté, nous allons donner brièvement ici, une observation résumée qui nous paraît nette et significative (obs. VIII).

Il s'agit de l'enfant AL..., 14 ans, soigné par le Docteur BECHET d'Avranches.

Le 15 février 1944, il présente une petite écorchure de la région frontale droite : il ne peut préciser, s'il s'agit d'un petit bouton écorché par lui ou d'une simple égratignure.

Le 20 février 1944, autour de cette petite plaie, on constate l'apparition d'une inflammation de la largeur d'une pièce de deux francs et les jours suivants, l'apparition d'un gros œdème de la région frontale et de la paupière droite supérieure, œdème qui va persister quelques jours puis régresser presque complètement. Cet œdème est accompagné de céphalées, nausées et température à 40°.

Pendant la première quinzaine du mois de mars, l'enfant reste

alité et fatigué, mais l'œdème a bien diminué et la zone inflammatoire a disparu.

Le 15 mars, il fait une crise d'épilepsie généralisée typique, avec morsure de la langue, perte des matières et des urines; elle dure plusieurs heures, mais ce sera l'unique crise.

Le 17 mars 1944, il est vu par le Docteur BRIZAIS ophtalmologiste qui ne lui trouve pas de stase papillaire, mais un peu d'hyperhémie de la pupille. A partir de cette date, il est pris de céphalées de plus en plus intenses qui dureront jusqu'au 25 mars.

Le 21 mars, ces céphalées sont suivies de vomissements en fusée qui durent 48 heures.

A partir du 25 mars, grosse amélioration : disparition des céphalées et des vomissements : élocution facile.

Le 27 mars 1944 il arrive à l'Hôtel-Dieu de Saint-Malo et l'examen ne révèle que peu de chose : légère paralysie faciale centrale gauche, un point douloureux à la pression de la partie supérieure du frontal droit et un léger œdème de la paupière supérieure droite. La température est à 37°8 le soir et l'examen du fond d'œil révèle de la stase à droite, et un début à gauche. Une radiographie faite le lendemain révèle une légère décalcification de la partie haute du frontal : tous signes d'un abcès du cerveau.

Comme l'enfant ne fait pas de grosse température, que la céphalée est supportable, qu'il se lève et ne maigrit pas, nous attendons l'enkystement. Tous les quatre ou cinq jours, avec le Docteur DESCOTTES, ophtalmologiste, nous surveillons la stase papillaire.

Le 8 avril, voyant que celle-ci a augmenté, bien que la céphalée ait diminué, et que l'état général se maintienne excellent, nous pensons qu'il est temps d'intervenir.

Le 11 avril, après une ventriculographie qui confirme notre diagnostic, nous opérons et enlevons un abcès du lobe frontal droit en bloc avec sa coque sans l'ouvrir et nous refermons sans drainage. Quinze jours après l'enfant quittait l'hôpital, et revu plusieurs fois depuis, il a un état général excellent.

Cette observation ainsi résumée nous a paru typique pour étudier l'évolution des abcès cérébraux, mettant en évidence l'évolution de l'abcès par poussées successives; l'étude de ces poussées a déjà été ébauchée par M. PUECH et décrite par M. THIÉBAUT. Voici ces différentes phases telles que nous les retrouvons dans notre observation :

1°) Phase initiale d'infection locale : 15 février au 1^{er} mars;

2°) Premier intervalle libre : 1^{er} mars au 15 mars;

3°) Phase d'accidents cérébro-méningés : 15 au 20 mars.

4°) Deuxième intervalle libre : 20 au 27 mars.

5°) Phase d'abcès enkysté : du 27 mars au 11 avril.

1°) La *phase d'infection locale* comme nous l'avons vu précédemment est constituée, la plupart du temps, par une otite, une sinusite, une infection, à distance ou un traumatisme crânien. Dans notre cas, il s'agit d'une petite plaie de la région frontale accompagnée d'un point d'ostéite de l'os sous-jacent. Cette phase qui peut parfois durer très longtemps ou, au contraire être excessivement courte et durer 2 ou 3 jours, a, dans notre cas, une durée moyenne : une quinzaine de jours.

2°) Le *premier intervalle libre* a suivi progressivement et notre sujet, bien que restant alité pendant toute cette période, avait vu disparaître tous les gros signes qui l'avaient inquiété précédemment.

3°) Et voilà que brusquement le 15 mars, il y a un réveil de l'infection. C'est la *phase méningée*, pendant laquelle on constate le plus souvent un tableau de méningite aiguë avec céphalées, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig, fièvre, ou seulement des manifestations plus discrètes avec céphalées ou vomissements. Dans le cas présent, au contraire, en plus de ces phéno-

mènes méningés, nous avons des phénomènes proprement cérébraux caractérisés par une crise d'épilepsie généralisée avec morsure de la langue et perte des matières et des urines.

Ces crises d'épilepsie se voient assez fréquemment à cette période cérébro-méningée et si, dans cette observation il n'y a qu'une crise, unique, dans nos observations VI et VII, ces crises sont très fréquentes, au point de gêner très fortement l'examen du malade, voire même de l'empêcher totalement. Lorsque la ponction lombaire est pratiquée à ce moment, mais ceci est assez peu fréquent, elle ramène suivant les cas, un liquide céphalo-rachidien trouble ou puriforme où sont mises en évidence, albuminose et polynucléose : l'albuminose sans xantochrome et lorsqu'elle dépasse 40 % est symptomatique d'une réaction inflammatoire, et la polynucléose nettement accusée, constitue à elle seule un signe suffisant de méningite diffuse : le plus souvent le liquide est clair et hypertendu, avec présence de quelques lymphocytes. Mais dans tous les cas l'examen bactériologique du liquide montre qu'il est résolument stérile et c'est là un point capital. Chaque fois que, chez un sujet présentant des accidents méningés, on ne trouve aucun germe à l'examen du liquide, il faudra toujours penser à la possibilité d'un abcès cérébral.

Ordinairement cette phase cérébro-méningée est de courte durée comme dans l'observation type où elle ne dure que 5 à 6 jours après lesquels l'état du malade s'améliore, et n'étaient les céphalées, il se croirait guéri. Mais dans les abcès à évolution aiguë et parfois même les abcès subaigus, l'état du malade s'aggrave, au point d'obliger le neuro-chirurgien à intervenir rapidement. Toutefois, comme nous sommes encore à la période d'encéphalite diffuse non suppurée, à l'intervention on ne trouvera que de l'œdème cérébral d'un lobe ou de toutes les parties voisines; et si, exceptionnellement, le chirurgien

gien découvrir quelques gouttes de pus dans ces tissus œdématisés, elles ne seront jamais collectées.

Dans des cas encore plus graves, l'opération décompressive elle-même reste insuffisante et la mort survient après formation d'un cône temporal qui étranglera le tronc cérébral.

4°) *Deuxième intervalle libre.* Dans notre cas type nous n'avons pas eu à déplorer une telle évolution et, après quelques jours, l'œdème cérébral a regressé, les signes ont presque tous disparu et l'état du malade s'est franchement amélioré. Cette amélioration peut être plus ou moins importante, mais, quoi qu'il en soit, le terme est mal choisi car l'amélioration n'est qu'apparente et si les signes méningés les plus apparents ont disparu, il n'en reste pas moins que le malade conserve généralement des céphalées, vomissements, fatigue et incapacité complète de travailler.

5°) *Phase d'abcès collecté :* nous y sommes amenés insensiblement par l'intervalle libre précédent. Comme nous le voyons par l'exemple type il se passe environ 6 semaines à deux mois en moyenne entre la période d'infection locale et la période terminale. Evidemment il ne faudrait pas prendre ceci à la lettre car fréquemment le temps écoulé est beaucoup plus long : 6 mois, 1 an et même 26 ans comme nous l'avons vu plus haut. Mais nous dirons qu'après une période de deux mois pour un abcès qui évolue normalement, nous avons réussi à obtenir un abcès enkysté à coque suffisamment dure pour l'enlever en bloc. De plus, arrivé à ce moment, l'état général est très atteint et on a remarqué de la pâleur, de l'anorexie, de la fatigue, de l'amaigrissement et un état subfébrile entrecoupé de poussées fébriles. A part certains cas où l'hémiplégie est constatée, les gros signes neurologiques sont des plus frustes, le signe le plus marqué est une parésie faciale centrale. Mais les symp-

tômes les plus fréquents, à ce moment sont quelques signes d'hypertension intra-crânienne et surtout céphalée et stase papillaire. Les troubles neurologiques sont si faibles qu'on risque de méconnaître un abcès du cerveau si on ne fait pas pratiquer un examen du fond d'œil. Et pourtant celui-ci a une grosse importance car, lorsque la stase commence à progresser rapidement, il est grand temps d'intervenir : c'est un vrai baromètre.

Si le diagnostic n'est pas fait et s'il n'y a pas intervention, l'état du malade va maintenant s'aggraver rapidement en quelques jours ou quelques semaines. Les signes de compression vont devenir dominants : obnubilation progressive de la conscience, raideur de la nuque, troubles sphinctériens, Babinsky bilatéral : ce sont là des signes graves et le pronostic est très compromis même avec une intervention d'urgence qu'il faut cependant tenter et qui nous a bien réussi dans notre intervention n° IX où le malade était arrivé à la dernière extrémité pour intervenir.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Il nous reste, avant d'en avoir terminé avec les moyens de diagnostic des abcès du cerveau, à étudier quelques examens complémentaires qui ne sont que facultatifs mais qui, du moins pour certains, tel la ventriculographie, nous apportent un précieux secours lorsque nous sommes en présence d'un diagnostic incertain. Il s'agit en l'occurrence de :

1°) examens de laboratoires comprenant l'examen du sang, la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien.

2°) Examens radiologiques, avec la radiographie proprement dite et la ventriculographie.

1°) — EXAMENS DE LABORATOIRE

a) EXAMEN DU SANG : celui-ci est certainement l'examen qui est recherché le moins fréquemment et à notre connaissance la recherche des modifications de la formule sanguine n'a guère été pratiquée dans les abcès encéphaliques. Nous en tenant donc, aux résultats de WICARD (thèse de Paris 1905-1906) et aux données établies par SÉBILEAU pour les suppurations intra-crâniennes nous aurons successivement pour :

1. — une méningite diffuse : hyperleucocytose avec

40.000 globules blancs, et polynucléose neutrophile avec 95 % de polynucléaires;

2. — une méningite localisée : hyperleucocytose avec 25.000 globules blancs, et polynucléose avec 94 % de polynucléaires;

3. — l'abcès du cerveau proprement dit : hyperleucocytose avec 20.000 globules blancs, et polynucléose avec 75 % de polynucléaires.

b) PONCTION LOMBAIRE et examen du liquide céphalo-rachidien. Un certain nombre d'auteurs ont élevé des objections contre la pratique de la ponction lombaire au cours des abcès cérébraux. Ainsi BARGLEY signale le danger d'enfoncement partiel du cervelet dans le canal vertébral, et surtout la rupture de l'abcès après ponction lombaire. De tels faits sont extrêmement rares et ne sauraient contre-indiquer une ponction lombaire jugée nécessaire.

Il faut néanmoins, agir avec prudence et suivre les préceptes de LERMOYER et SICARD : ne pas extraire plus de vingt centimètres cube de liquide ou plutôt, il faut s'arrêter aussitôt que le liquide ne jaillit plus en jet; la faire avec une aiguille fine, le malade étant couché; enfin refuser la ponction chez les malades dont la céphalée, les vomissements les nausées et les vertiges s'exagèrent dans le décubitus horizontal. Ces précautions étant prises, la ponction n'est plus dangereuse, et même elle peut être faite systématiquement avant toute intervention pour diminuer les chances d'accidents par hypertension lors de l'ouverture du crâne.

Le liquide est ordinairement très abondant et hypertendu, et parfois dans de très fortes proportions. Sa pression doit être recherchée au manomètre de Claude, surtout quand il s'agit d'un sujet ayant subi un traumatisme crânien. Elle est souvent élevée jusqu'à 55 et 60 et dans

certain cas elle est même supérieure: 70 et 80; dans cette situation, avec une pression supérieure à 60 et 70, le résultat est en faveur d'une suppuration intra-crânienne (PETIT-DUTAILLIS). Le plus souvent, du moins à la période d'abcès enkysté le liquide est clair, plus ou moins riche en lymphocytes avec une hyperalbuminoïse modérée. Ou bien il sera trouble avec une leucocytose exagérée et une polynucléose très marquée. Mais qu'il soit clair ou trouble, ce liquide est aseptique et on ne peut mettre de germes en évidence, ni à l'examen direct ni par les cultures.

D'ailleurs après évacuation chirurgicale de l'abcès on voit diminuer d'abord le nombre des polynucléaires puis celui des lymphocytes et ceci est important, car si, après intervention, on trouve une diminution progressive des éléments figurés, c'est un signe qui montre que le danger de méningite septique est moins menaçant. C'est là donc, un signe intéressant, mais un autre point capital pour le diagnostic, c'est la stérilité du liquide : aussi, chaque fois que, chez un sujet présentant des accidents méningés on ne trouve aucun germe dans le liquide, on devra toujours penser à la possibilité d'abcès cérébral.

EXAMENS RADIOLOGIQUES :

a) LA RADIOGRAPHIE. Si l'on met à part les cas où le but de l'examen est la recherche d'un corps étranger intra-cérébral, ou des lésions de la boîte crânienne et des cavités annexes, les renseignements que peut donner la radiographie se réduisent à très peu de choses. L'abcès ordinaire, non gazeux, n'est pas en effet nettement visible aux rayons X. Parfois, cependant, on a pu soupçonner sur le cliché radiographique l'existence d'un abcès formé autour d'un projectile mais, à vrai dire, ceci est exceptionnel et d'une façon générale l'abcès n'est visible

à l'écran que quand il contient des gaz en quantité assez abondante. La présence d'une tache sombre, sur le négatif, susceptible de se déplacer dans les mouvements de



Fig. 1. — Abscès pariétal droit. Enfant de cinq ans. Radiographie.
Disjonction des sutures et empreintes digitales.

la tête est alors caractéristique. Mais ceci est encore rare et le plus souvent l'abcès passe inaperçu à la radiographie.

Celle-ci ne nous apportera qu'un seul signe, et encore

à peu près exclusivement chez l'enfant : elle montre, comme dans notre observation n° VIII, une image de décalcification localisée en regard de l'abcès et parfois les signes osseux de l'hypertension intra-crânienne, c'est-à-dire la disjonction des sutures et les empreintes digitales (fig. 1).

En somme, lorsque l'examen radiologique est positif, il peut donner des indications utiles pour le diagnostic et la localisation de l'abcès, mais il faut avouer que les résultats sont rares.

b) LA VENTRICULOGRAPHIE a été conseillée par les neuro-chirurgiens et par divers otologistes dans tous les cas où un doute persiste sur le diagnostic. L'effacement du ventricule est, en effet, un bon signe d'abcès cérébral, mais cette méthode n'est pas sans danger et, si elle comporte peu de risques dans le cas d'abcès bien enkystés, sans gros œdème cérébral, comme c'est la règle dans les abcès chroniques, il n'en va pas toujours de même dans les formes subaiguës et aiguës compliquées d'un gros œdème cérébral. FREMEL a signalé un cas de mort après encéphalographie et un autre fait a été rapporté par le professeur PEIPER.

Cependant, tout en ne l'utilisant qu'avec prudence, nous avons recours à elle dans tous les cas incertains à cause des renseignements précieux qu'elle nous fournit. Nous la pratiquons suivant la formule courante, en injectant de l'air dans les cornes occipitales après trépanoponction bilatérale. On injecte en moyenne de 15 à 25 centimètres cubes et suivant la position de l'abcès et la position du malade, on obtient des clichés plus ou moins intéressants. Nous donnons ci-dessous quelques exemples de ventriculographie :

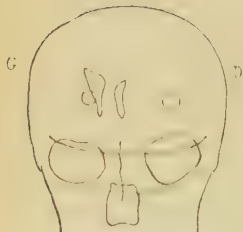
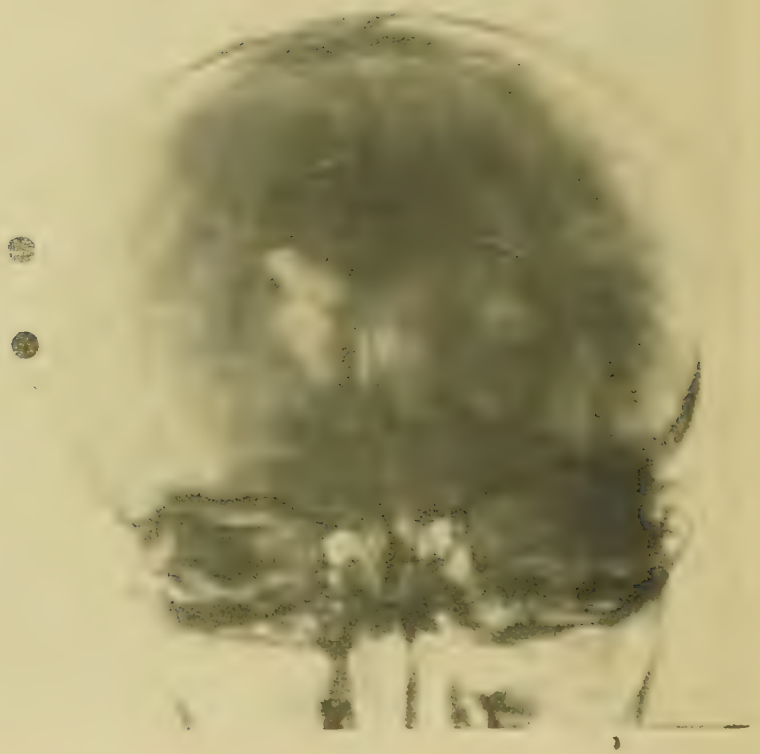


Fig. 2. — Abscès lobe frontal droit (obs. VIII).
Position corne frontale droite déformée et repoussée
au-delà de la ligne médiane.

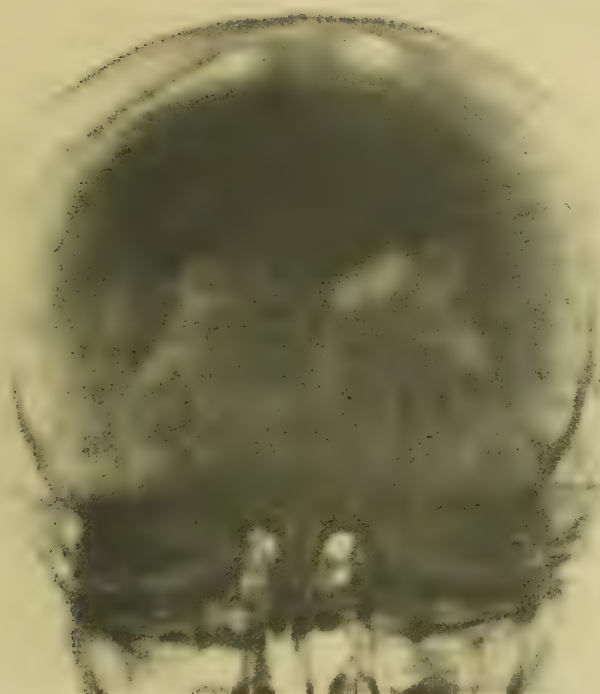
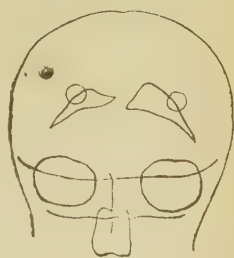


Fig. 3. — Abscès loge frontal droit (Obs. VIII).
Position corne occipitale droite un peu aplatie.



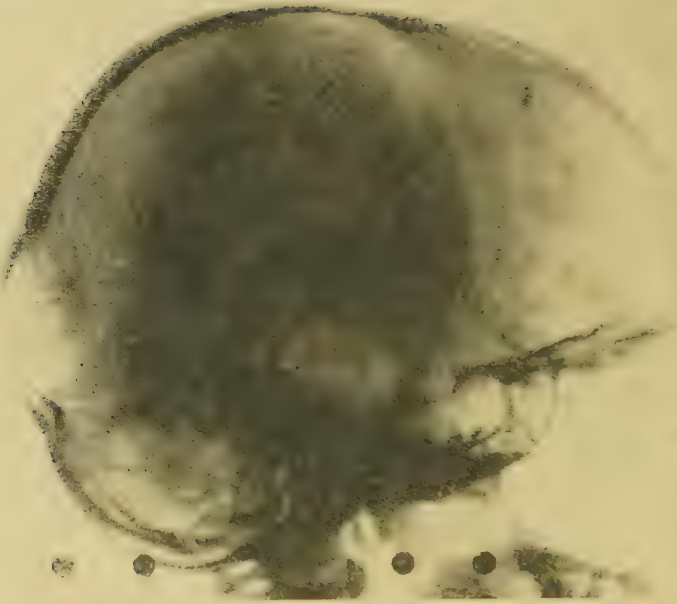
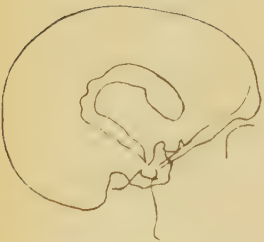


Fig. 4. — Abscès lobe frontal droit (Obs. VIII).
Profil droit contre plaque. Abaissement de la corne
frontale droite.



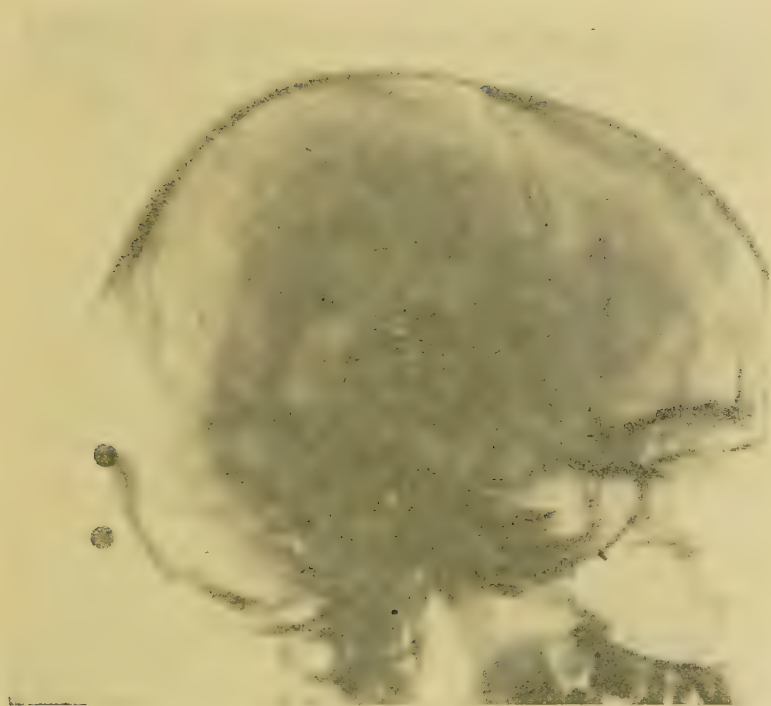
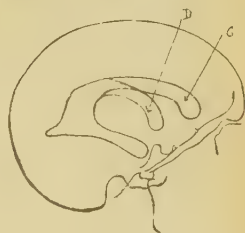


Fig. 5. — Abscès lobe frontal droit (Obs. VIII).
Profil gauche contre plaque. Affaissement de la
corne frontale droite.



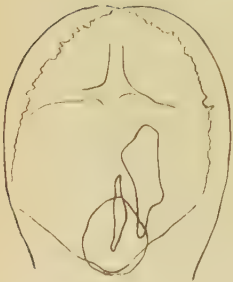


Fig. 6. — Abscès lobe frontal droit (Obs. VIII).
Position oblique. Déplacement en masse du ventri-
cule droit à gauche de la ligne médiane.

1 — ABCÈS FRONTAL.

a) *Premier cas* : admettons que le trou de Monro du côté de l'abcès soit oblitéré ou plus exactement se comporte comme s'il l'était; nous aurons à envisager deux éventualités suivant la corne occipitale qui a été injectée.

Supposons un abcès frontal droit (observation V). La corne occipitale gauche est injectée, mais la corne occipitale droite n'est pas trouvée.

Sur les clichés, il sera impossible de voir le ventricule droit, mais on verra seulement le ventricule gauche, le troisième et quatrième ventricule.

1°) sur les clichés en *position occiput sur plaque*, la corne frontale gauche et le troisième ventricule sont repoussés à gauche de la ligne médiane.

2°) Sur les profils, *côté droit sur plaque*, le ventricule latéral est de contours normaux, par contre :

3°) Sur le profil *côté gauche sur plaque*, la corne frontale est amputée, parce que dans cette position l'abcès frontal droit vient appuyer de tout son poids, sur la corne frontale gauche.

Mais quittant notre observation, envisageons maintenant le cas où toujours dans un abcès frontal droit, la corne occipitale droite serait seule injectée, sur les clichés on ne verra donc plus ni le ventricule gauche ni le troisième, ni le quatrième ventricule, mais seulement le ventricule droit;

1°) en position *occiput sur plaque*, on verra simplement la corne frontale droite, mais elle est refoulée à gauche de la ligne médiane;

2°) sur les profils *droit et gauche sur plaque*, on ne verra que le ventricule droit, mais la corne frontale droite sera amputée.



Fig. 7. — Abscès lobe frontal droit (Obs. IX).
Amputation de la corne frontale droite.

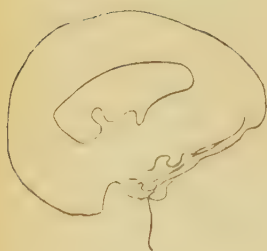
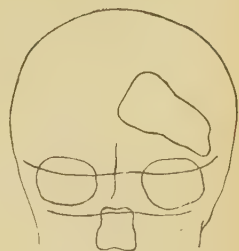




Fig. 8. — Abscès lobe frontal droit (Obs. IX).
Disparition complète de la corne occipitale droite.



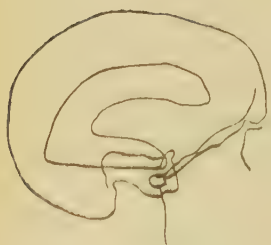
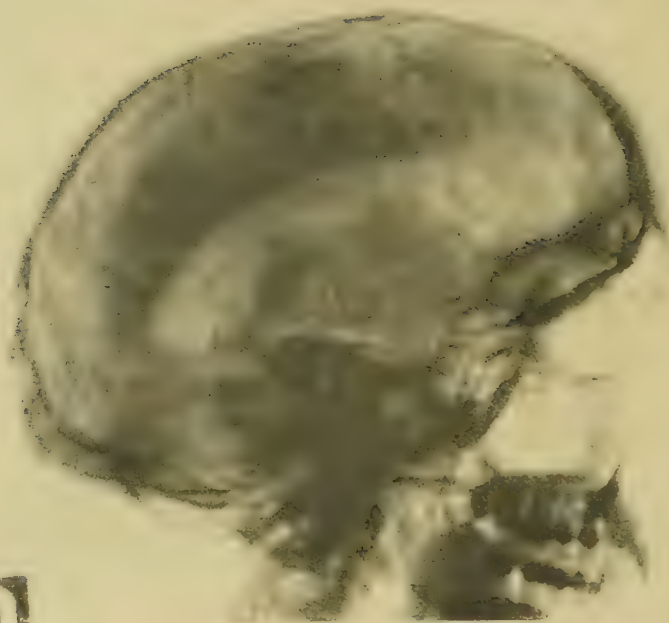


Fig. 9. — Abscès lobe frontal droit. (Obs. IX).
Gros ventricule Pas de déformation.

b) *Deuxième cas* : prenons maintenant un abcès frontal gauche, mais cette fois sans oblitération du trou de Monro. Tout le système ventriculaire est maintenant injecté et les clichés seront bien différents du cas précédent. En effet :

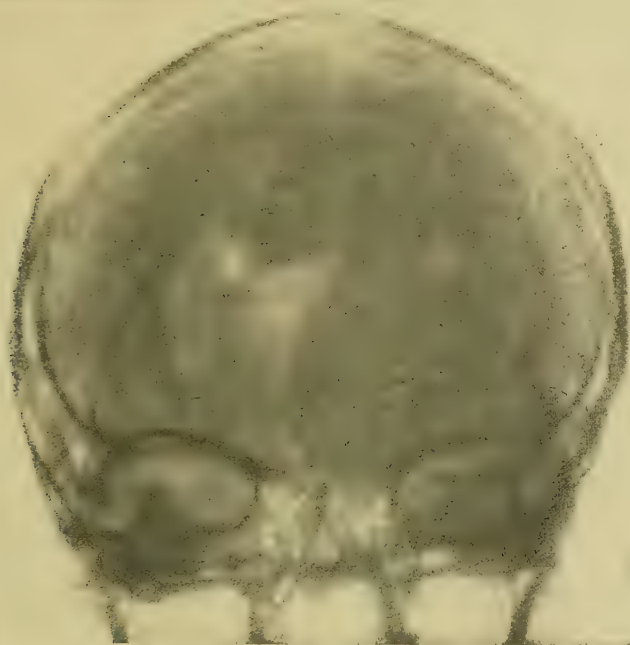


Fig. 10. — Abscès frontal gauche. Ventriculographie, occiput sur plaque. Déplacement en masse de corne frontale gauche.

1) — En *position occiput sur plaque*, nous verrons les deux cornes frontales et le troisième ventricule injectés, mais tous trois sont déviés à droite de la ligne médiane, et *il en est de même* sur le cliché pris front sur plaque (fig. 8).

2) — Sur les *clichés pris de profil* la corne frontale gauche est amputée (fig. 7).

2 — ABCÈS TEMPORAL.

a) *Premier cas* : prenons encore un exemple où le trou de Monro se comporte comme s'il était oblitéré : exem-



Fig. 11. — Abcès frontal gauche. Ventriculographie front sur plaque. Déformation très marquée du ventricule gauche déplacé à droite de ligne médiane et dont les branches sont très écartées.

ple d'abcès temporal droit (comme dans l'observation n° III).

Le ventricule n'est pas trouvé à droite mais il est

facilement ponctionné et injecté à gauche. Sur tous les clichés le ventricule droit reste invisible tandis que le ventricule gauche et le troisième ventricule sont injectés.

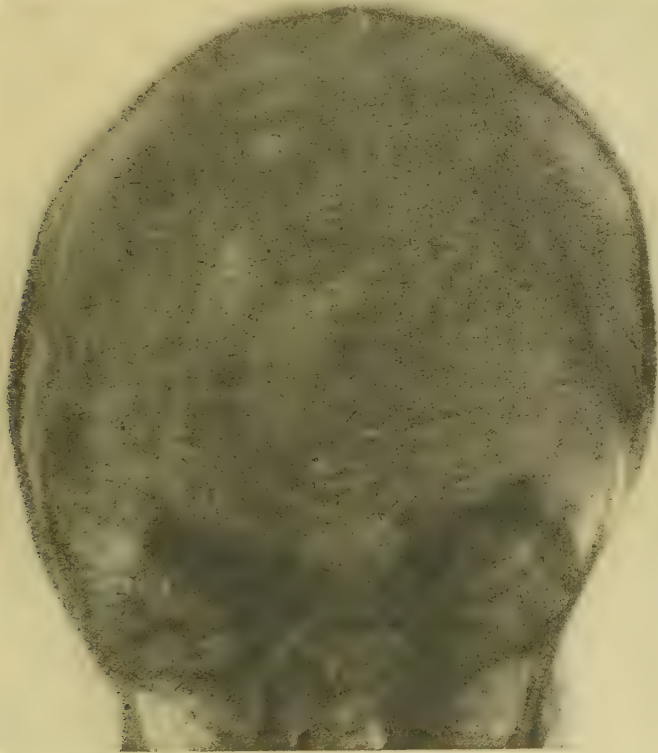


Fig. 12. — Absès frontal gauche. Ventriculographie oblique.
Déplacement en masse du corps ventriculaire
à droite de ligne médiane.

1 — Sur les *clichés pris nuque sur plaque*, la corne frontale gauche et le troisième ventricule sont refoulés à gauche de la ligne médiane;

2 — Sur les *clichés front sur plaque*, la corne occipitale gauche est dilatée, mais de contours normaux et rejetée à gauche de la ligne médiane;

3 — Sur les *profils côté gauche sur plaque*, le corps du ventricule, la corne frontale et la corne occipitale sont bien injectés, mais la corne temporale a disparu ou du moins pris une taille filiforme parce que l'abcès temporal droit l'écrase de tout son poids;

4 — Sur les *clichés côté droit sur plaque*, au contraire, le ventricule gauche est bien injecté dans sa totalité et la corne temporale est normale;

5 — Dans la *position oblique* enfin on aperçoit l'injection du seul ventricule gauche; la corne occipitale de celui-ci est en place, mais le corps et la corne frontale sont repoussés très à gauche de la ligne médiane.

b) *Deuxième cas* : conservons le même plan que précédemment et étudions cette fois les clichés d'un abcès temporal gauche (observation IV) mais sans oblitération du Trou de Monro. Dans ce cas évidemment tous les ventricules sont injectés et nous verrons successivement :

1 — *Les clichés occiput sur plaque* : les deux cornes frontales sont injectées ainsi que le troisième ventricule. La corne frontale droite est dilatée, non déformée et repoussée à droite de la ligne médiane. La corne frontale gauche est aplatie et affecte la forme d'une virgule à grosse extrémité supérieure à concavité dirigée en bas et à gauche. Le troisième ventricule est aplati et dévié obliquement en haut et à droite;

2 — En position *front sur plaque* : la corne occipitale droite est dilatée, non déformée et en place. La corne occipitale gauche et le troisième ventricule ne sont pas visibles;

3 — Sur le *profil côté gauche sur plaque* tout le ven-

tricule latéral droit, en particulier la corne temporale est bien injectée;

4 — Sur le *profil côté droit sur place*, la corne temporale est très aplatie et très surélevée;



Fig. 13. — Abcès occipital gauche. Ventriculographie front sur plaque. Légère déformation de corne occipitale gauche abaissée et déplacée vers la droite.

5 — Sur les *vues en position oblique*, il existe une déviation des deux ventricules en masse, à droite de la ligne médiane; mais alors que le ventricule droit, dilaté, se projette dans sa totalité, le ventricule gauche est aplati et sa corne occipitale manque.

3 — ABCÈS OCCIPITAL.

Prenons l'exemple d'un abcès situé à gauche.

1°) En position *occiput sur plaque*, les cornes fron-



Fig. 14. — Abscès occipital gauche. Ventriculographie oblique.
Amputation de partie postérieure du ventricule gauche.

tales et le troisième ventricule sont légèrement refoulés à droite;

2°) La vue *front sur plaque* nous montre les cornes

occipitales refoulées à droite, la gauche étant déformée et aplatie;

3°) Les *clichés pris en position oblique* montrent les

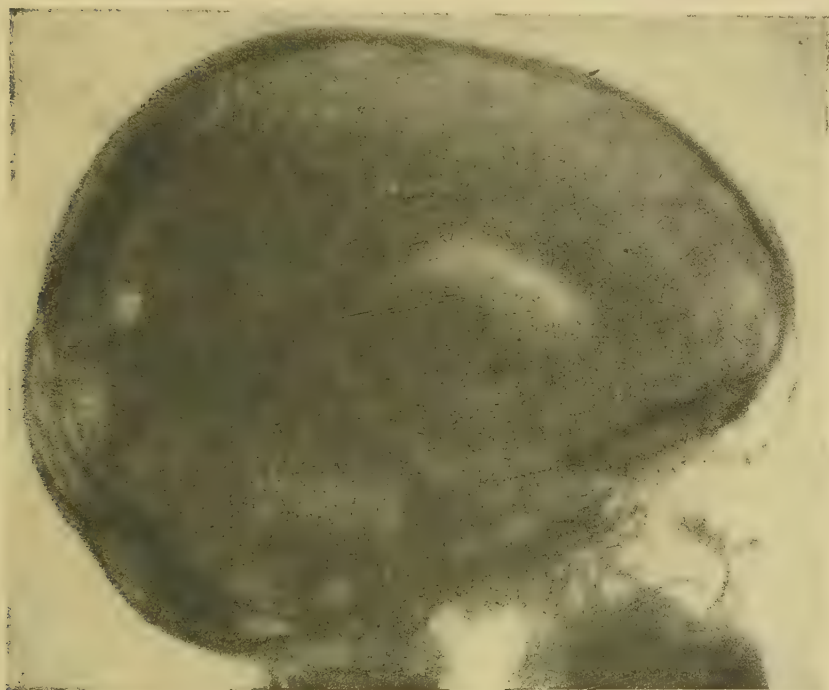


Fig. 15. — Abscès occipital gauche. Ventriculographie, profil gauche sur plaque. Ecrasement de corne occipitale et de partie postérieure du corps du ventricule gauche.

ventricules repoussés à droite, mais légèrement avec une corne occipitale gauche amputée;

4°) *Profil gauche sur plaque* montre une corne occipitale normale et une corne gauche nettement amputée;

5°) *Profil droit sur plaque* nous montre les deux cor-

nes occipitales amputées, ou au moins une corne droite fortement amincie et déviée en avant.



Fig. 16. — Abscès occipital gauche. Ventriculographie profil droit sur plaque. Disparition de corne occipitale droite. Conservation de la forme du ventricule gauche (à peu près complète).

4 — ABCÈS CÉRÉBELLEUX.

L'image donnée dans ce cas est celle d'une dilatation ventriculaire régulière et symétrique avec une dilatation du troisième ventricule, injection de l'aqueduc de Sylvius tandis que le quatrième ventricule reste invisible.

Tels sont quelques-uns des signes que peuvent nous donner les clichés de ventriculographie : évidemment nous n'avons donné ici que des exemples pris dans certaines des observations que nous avons étudiées, et les modifications ventriculaires peuvent se développer à l'infini. Mais il est bon de connaître les plus fréquentes. De plus il est important de faire remarquer que, pour interpréter correctement une ventriculographie, il est souvent bien utile de connaître l'histoire de la maladie jusque dans ses moindres détails.

INDICATIONS OPERATOIRES

Les indications opératoires seront toutes différentes selon la forme d'abcès à laquelle nous avons affaire. Ces formes sont au nombre de trois : abcès aigus, abcès subaigus et abcès chroniques.

1°) *L'abcès chronique* est celui qui a au moins déjà trois ou quatre mois d'évolution probable et qui possède une grosse coque et pour lequel toute infection encéphalique est éteinte. En ce qui le concerne, l'indication opératoire est toute trouvée : il s'enlèvera d'une pièce et sans drainage comme toute tumeur encapsulée, avec laquelle, il se confond d'ailleurs très souvent.

2°) *L'abcès subaigu* sera d'un traitement plus délicat et il nous faudra faire la distinction entre l'abcès superficiel et l'abcès profond, l'abcès limité et l'abcès à coque épaisse.

Les abcès superficiels sont, le plus souvent, les abcès des auristes consécutifs aux infections des cavités de la face. Presque toujours et malgré une perte minime de substance de la table interne de l'os, l'infection devient sous-durale, durale puis intra-durale et enfin cérébrale, soit par perforation de la dure-mère, soit par extension à travers la dure-mère transformée anatomiquement. Très souvent au cours de cette évolution, il se forme des adhérences plus ou moins complètes entre les différents

plans et particulièrement entre la dure-mère et le cerveau. La présence de ces adhérences permet aux auristes de traiter ces abcès d'une façon toute différente de celle des neuro-chirurgiens, à savoir par le drainage; on comprend en effet, que dans ces suppurations superficielles, en contact avec la dure-mère à laquelle elles sont réunies par des adhérences, soit spontanées, soit artificielles, la méthode de LEMAITRE ait pu donner de belles guérisons à une condition toutefois : il faut pratiquer une ouverture juste suffisante pour ne pas risquer d'aller infecter la cavité méningée. Si les adhérences ne sont pas jugées suffisantes, il faudra les provoquer. Le drain n'a en effet presque aucun chemin à parcourir dans le cerveau et ne risque pas de se boucher. Certains abcès superficiels de la convexité se rapprochent des abcès des auristes et peuvent guérir par le même traitement. Pour le faire, il faut d'abord provoquer des adhérences entre la paroi de l'abcès et la dure-mère, puis suspendre la dure-mère à la peau. Dans un second stade, il faut ponctionner et drainer la cavité; enfin le drain enlevé et la cheminée élargie, la coque peut être attirée au dehors par la méthode de HONAX : il faut en effet se rappeler qu'un abcès dont on n'a pas enlevé la coque est un danger permanent de récurrence.

L'abcès profond aura des indications toutes autres : justement à cause de cette question de récurrence et ici le traitement devra passer aux neuro-chirurgiens, pour une intervention massive selon la technique du Professeur VINCENT. Celle-ci s'applique d'ailleurs différemment pour les abcès subaigus, selon qu'ils ont une coque mince ou une coque suffisamment épaisse.

Lorsque la coque est suffisamment épaisse, l'abcès sera enlevé comme les abcès chroniques, en un seul temps et d'un seul bloc. Mais lorsque la coque sera jugée trop mince, l'abcès ne sera plus enlevé, par crainte de rupture de la coque et d'inondation purulente. Le chirurgien

se bornera à pratiquer une large décompression pour éviter les accidents d'hypertension intra-crânienne et à ponctionner l'abcès pour lui permettre de se composer une coque assez épaisse, capable de supporter l'ablation qui sera le deuxième temps de l'intervention. DANDY va même jusqu'à dire qu'il suffirait de quelques ponctions pour qu'ils guérissent en s'enkystant, s'opposant en cela au Professeur VINCENT qui, sur une centaine de cas, n'en a vu guérir que quelques-uns par ce premier temps et cependant certains malades avaient été ponctionnés des mois et des mois. C'est la rareté des guérisons par cette simple ponction et la crainte des récidives par la coque laissée en place, qui ont poussé le Professeur VINCENT à pratiquer le deuxième temps opératoire : l'ablation en masse.

3°) *Les abcès aigus* sont ceux qui ont une évolution rapide en dix ou quinze jours. Ceux-ci sont souvent mortels, non pas par l'extension massive de l'intoxication mais plutôt par l'importance que prend l'œdème cérébral qui détermine une compression intolérable et la mort par hypertension intra-crânienne : dans ce cas, il ne faut pas regretter de n'avoir pas fait une intervention qui n'aurait pu que hâter les accidents mortels. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi et il est quelquefois possible de limiter l'infection par les sulfamides aidés d'une large décompression et par les solutions sucrées hypertoniques. Une fois l'incendie arrêté ou limité, on attend le mûrissement de l'abcès et son encapsulation que l'on peut constater par des ponctions successives, puis on procède à l'ablation comme pour les abcès subaigus.

4°) Restent enfin les *abcès suraigus*, qui sont ceux dont l'évolution se fait en moins de huit jours : ce sont d'ailleurs, plutôt des cas d'encéphalite diffuse. Jusqu'à présent, on n'a pas encore pu les guérir, quelle que soit la méthode employée et, même avec les sulfamides, il

n'a pas été possible d'éviter leur évolution fatale. Peut-être étions-nous dans de mauvaises conditions pour les voir, et les études approfondies concernant les sulfamides permettront-elles d'agir, un jour ? Peut-être aussi l'action de la pénicilline pourra-t-elle transformer ces supurations mortelles en abcès subaigus permettant un acte chirurgical. Pour notre part, nous n'avons pas encore pu l'employer et les quelques essais faits en neuro-chirurgie, bien que très prometteurs, sont encore trop rares pour qu'il soit possible de tirer des conclusions.

Pour nous, personnellement, les indications opératoires ont été relativement faciles car certains malades avaient passé le stade d'abcès aigu et d'encéphalite diffuse, pour les autres, grâce aux injections de sulfate de magnésie intra-veineux à 15 % et à la glace sur la tête, puis aux sulfamides nous avons pu les faire attendre assez longtemps et supporter la période difficile de méningo-encéphalite diffuse.

Nous les avons opérés sur les constatations suivantes :

1°) Ancienneté des lésions, ces malades ont été vus par nous pour la première fois entre 45 jours et plusieurs mois après le début des premiers symptômes, et à ce moment, il nous était déjà facile de supposer une certaine épaisseur de la coque. Pour deux d'entre eux, cependant, nous les avons fait atteindre à l'hôpital quinze jours à trois semaines encore.

2°) Sur la courbe de température : chute de la température grâce aux traitements appropriés; nous n'avons opéré que l'abcès en quelque sorte refroidi, au moment où la température était presque revenue à la normale : ce qui nous faisait conclure à une encapsulation déjà bien avancée.

3°) Sur l'apparition ou l'augmentation assez rapide de la stase papillaire.

4°) Sur la persistance des céphalées.

5°) Sur l'amaigrissement.

D'une façon générale, en tenant compte de la résistance de l'individu, de son amaigrissement, des céphalées, il vaut mieux opérer un peu tard que un peu trop tôt et seule la stase papillaire, qui augmente rapidement peut nous obliger à intervenir plus tôt que nous ne le voudrions.

TECHNIQUE OPERATOIRE

Quand l'abcès est collecté, et c'est le cas que nous envisageons surtout dans notre thèse, la technique opératoire se rapproche beaucoup de celle des tumeurs cérébrales. En effet, quelle que soit sa localisation, l'abcès est presque toujours profond et son exposition nécessite l'incision du cerveau sus-jacent.

Prenons l'exemple d'une de nos observations la plus typique : (abcès du lobe frontal droit : enfant Al..., 14 ans, Obs. VIII).

Il faut faire un volet ostéoplastique, sans scalp pour éviter l'infection de l'hématome toujours possible entre peau et os.

Le malade est allongé, et la tête est légèrement tournée vers la droite.

1) *Incision de la peau.* L'incision sera frontale et curviligne, partant de la région temporale, suivant la ligne d'insertion des cheveux longeant la ligne médiane et redescendant un peu au-dessus du pavillon de l'oreille.

2) *Trous de trépan.* Six à sept trous de trépan : chaque trou est réuni soit à la scie circulaire, soit à la scie de GIGLI; le volet est soulevé et brisé au niveau de la région temporale. Généralement la dure-mère est tendue et normale.

3) *Recherche de l'abcès.* L'examen clinique et la ven-

triculographie ayant précisé le siège de l'abcès, on incise prudemment la dure-mère sur quelques centimètres. A l'aide de la pince électro-coagulante, on perfore en un point l'arachnoïde et la pie-mère et l'on introduit, doucement, en le tenant légèrement entre les doigts, un trocart de CUSHING. C'est lui qui va nous donner deux renseignements importants :

- a) la profondeur où se trouve l'abcès,
- b) l'état de résistance de la coque.

4) *Choix de la méthode opératoire.* C'est à ce moment que l'on va se décider ou pour le volet simple et la ponction de l'abcès, ou pour son ablation.

a) Si la coque laisse pénétrer facilement le trocart, on aspire le pus, on injecte ensuite par cette même voie un peu de sulfamide liquide, du rubiazol par exemple, mais surtout, dès que le trocart est retiré, on coagule immédiatement l'orifice de ponction au niveau du cerveau; on rabat le volet osseux, puis la peau est suturée complètement en deux plans, après avoir reséqué un fragment d'os de la région temporale.

b) Si au contraire, comme dans les cas qui nous intéressent principalement, la coque paraît assez résistante pour être enlevée d'un seul bloc, on agrandit l'incision de la dure-mère. Généralement les circonvolutions présentant une coloration jaunâtre, sont étalées et un peu œdémateuses comme dans les gliomes. Parfois aussi on trouve le long des vaisseaux des traînées blanchâtres.

Par une ou deux ponctions supplémentaires en des points différents de la surface cérébrale, toujours au moyen du trocart de CUSHING, on délimite le plus exactement possible le volume de l'abcès. Ceci fait, on incisera nettement en avant de la zone motrice : cette incision sera faite au bistouri électrique, après coagulation ou clipsage des vaisseaux. Peu à peu, doucement, on



Fig. 17. — Schéma montrant le dernier temps de l'ablation d'un abcès du lobe frontal droit (Observation VIII) (1)

(1) Les dessins et les schémas nous ont été fournis par le Docteur LABOUREAU de (Pleurduit). Qu'il veuille bien recevoir ici nos bien vifs remerciements.

écarte les lèvres de l'incision au moyen des écarteurs de VINCENT et on arrive sur la coque. Elle est généralement de coloration grisâtre, plus ou moins irrégulière; on va la dégager soit à la spatule mousse, soit surtout à la pince électro-coagulante. Avec un peu d'habitude, on contourne facilement l'abcès en haut, en bas, à droite et à gauche en se tenant à son contact. Le tube à aspiration que l'on tient de la main gauche, nous renseigne en effet à chaque instant sur la proximité de l'abcès.

Mais ceci n'est que théorique et presque toujours il en est autrement : en effet très souvent en arrière et quelquefois aussi en un autre point, l'isolement complet ne se fait pas d'une façon si rapide : lorsqu'une adhérence est trop importante, par exemple; il faut soit clipser, soit électro-coaguler, puis sectionner l'adhérence, la bride, le vaisseau, aux ciseaux. Si elle est en haut ou en bas cela est facile, si elle est en arrière la difficulté est beaucoup plus grande : souvent on est gêné pour la voir, et c'est au doigt seulement et doucement que l'on peut terminer, en quelque sorte, l'accouchement de l'abcès.

C'est là le point le plus délicat, car on n'a pas toujours la possibilité d'agrandir l'incision cérébrale sans risques pour les voies motrices, et il nous est arrivé, dans un cas, de voir se faire une rupture de la coque de l'abcès due à la fois à une grosse adhérence et surtout à la minceur de la coque à ce niveau : dans un tel cas, il faut aspirer rapidement et combler le vide laissé par la poche enlevée, avec du septoplix par exemple.

De toute façon, l'abcès une fois enlevé en masse, l'hémostase la plus soigneuse doit être faite, comme dans les tumeurs du cerveau, au moyen de l'électro-coagulation, du sérum chaud ou de l'eau oxygénée au tiers.

Fermeture de la dure-mère (hermétique) à la soie noire. Points de suspension d'OLIVECRONA au catgut; suture, ou simplement volet osseux rabattu. Suture en deux

plans de la peau, sont même technique que pour les autres interventions intra-cérébrales.

Dans certains cas, la coque de l'abcès est très adhérente à la dure-mère : il faut alors réséquer la dure-mère, comme lorsqu'elle est envahie par une tumeur et la remplacer en fin d'opération par un lambeau de fascia lata ou de membrane d'amnios.

Si la coque est adhérente à la faux du cerveau, il faut s'efforcer de la décoller sans déchirer cette dernière. A aucun prix on ne doit laisser de coque intacte; cependant, s'il en restait, même une trace, il est nécessaire de la carboniser.

Malgré cela dans notre observation n° IX nous avons eu à déplorer la récurrence d'un abcès énorme, encore plus volumineux que le premier : le malade soigné dans de très mauvaises conditions pendant la bataille de Saint-Malo, c'est-à-dire pendant près de quinze jours, nous est revenu fin novembre, quatre mois après la première opération. Nous avons été contraints de laisser un petit fragment de coque et, bien que carbonisé, il est vraisemblable qu'il a été le point de départ de ce nouvel abcès.

Réopéré en décembre, il nous a été possible cette fois d'enlever l'abcès en entier sans drainage.

Ceci peut être tenu pour une véritable preuve expérimentale : ne jamais laisser de traces de la coque de l'abcès.

EXAMEN DE LA PIÈCE

L'opération terminée, il nous reste à étudier la pièce opératoire, qui est une cavité dont la dimension varie avec l'ancienneté du processus pathologique.

1 — *Profondeur.* — Cet abcès peut se trouver comme nous l'avons vu précédemment, plus ou moins profon-



Fig. 18. — Volumineux abcès (Observation IX) contenant 175 cc. de pus. Sa profondeur était de 14 cm. Il est à signaler que le malade avait un tour de tête de 66 cm.

dément situé, mais l'abcès cérébral vrai, est toujours séparé de la dure-mère par 15 à 20 mm. au moins de substance nerveuse qui n'est d'ailleurs jamais absolument saine. S'il en est plus rapproché, ce n'est plus à proprement parler un abcès du cerveau mais un abcès méningé enkysté, un abcès intra-dural.

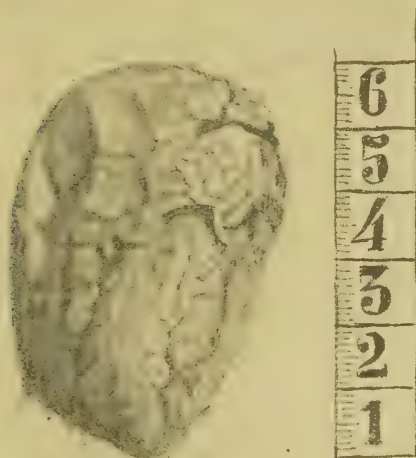


Fig. 19. — Abcès de taille moyenne.
(Observation VIII)

Mais par contre, si la distance minima est de 15 à 20 mm., la cavité peut dans certains cas se trouver bien plus profondément située et même à peu de distance des ventricules, ce qui les rend particulièrement dangereux à cause de leur propagation possible à la cavité ventriculaire.

2 — *Volume*. — Cet abcès plus ou moins profondément situé peut être aussi plus ou moins volumineux.

On peut, en effet, trouver tous les intermédiaires possibles entre le petit abcès cérébral contenant quelques centimètres cubes de pus, de la taille d'une noix par exemple, et la volumineuse collection purulente qui peut occuper presque la totalité d'un hémisphère cérébral. Dans nos observations, nous avons rencontré ces extrêmes, puisque dans l'observation n° VII, l'abcès est de la dimension d'une grosse noix alors que dans l'observation n° IX il est de la taille d'une orange de Jaffa. Cependant, on peut dire que généralement, le volume oscille entre 40 et 80 centimètres cubes du pus. Il est rare, en effet, que l'on rencontre des abcès de très grandes dimensions à cause de la progression de la compression qui peut se produire. Mais celle-ci est due, pour une aussi grande part, aux lésions d'encéphalite et d'œdème cérébral qui entourent le foyer, qu'au volume de l'abcès lui-même. Aussi ne rencontrerons-nous ces abcès volumineux que dans les cas d'évolution lente, sans phénomènes d'encéphalite ni d'œdème cérébral, et Monsieur PIQUET a même signalé une collection suppurée occupant la presque totalité d'un hémisphère cérébral, la substance cérébrale étant, dans ce cas, réduite à une couche de quelques centimètres d'épaisseur (Archives Internationales de Laryngologie : janvier 1930 (observation 10)).

3 — *Nombre.* — Enfin, si dans la plupart des cas, l'abcès est unique, plusieurs cas d'abcès multiples ont été rapportés et ceci est très important au point de vue thérapeutique, particulièrement dans les abcès d'origine traumatique, où il ne faut jamais omettre, au cours de l'intervention, de rechercher méticuleusement si à côté de l'abcès enlevé, il ne se trouve pas un ou plusieurs autres abcès moins volumineux.

Une fois la pièce opératoire étudiée dans ses généralités, il nous reste à décrire successivement du dehors au dedans :

- 1) la coque de l'abcès,
- 2) le pus,
- 3) les germes microbiens.

1°) COQUE DE L'ABCÈS. — Elle est constituée par du tissu conjonctif, fibreux, avasculaire; elle peut d'ailleurs être, ou bien lisse, ce qui nous donne beaucoup de facilités pour trouver un plan de clivage entre le cerveau sain et l'abcès, ou très irrégulière et dans ce cas, il est très difficile, voire même impossible de trouver le plan de clivage.

Lorsqu'on étudie l'histo-pathologie de la paroi de l'abcès, comme l'on fait ZIEGLER, KLIPPEL, WESTPHALL, KÖLPIN, on constate qu'elle se compose de trois zones:

— a) *la zone interne ou nécrotique*, est essentiellement formée par des débris divers de leucocytes polynucléaires et de substance cérébrale. Elle est très friable, adhérent faiblement à la couche suivante; sa surface est irrégulière, bourgeonnante, pleine d'aspérités et formée de grumeaux facilement détachable.

— b) *la zone moyenne* — mal limitée à sa partie interne, se continuant progressivement avec la zone précédente, bien limitée au contraire à sa partie externe, constitue la vraie paroi de l'abcès; plus ou moins épaisse, cette couche se montre surtout formée d'éléments conjonctifs, un vrai feutrage de tissu conjonctif, au milieu duquel on trouve les différents stades de la destruction des organes nucléaires les plus résistants (leucocytes, polynucléaires plus ou moins altérés, vaisseaux thrombosés, présentant des lésions d'artérite et de périartérite, de phlébite et de périphlébite, globules rouges disséminés).

— c) *la zone externe* enfin, ou « zone d'irritation de KÖLPIN » ou zone d'infiltration lymphocytaire, se dis-

tingue du tissu normal par sa richesse vasculaire et par l'abondance anormale de lymphocytes dans les interstices névrogliaux et cellulaires. Les gaines périvasculaires dont l'endothélium est tuméfié, sont littéralement gorgées de lymphocytes. Quant aux cellules nerveuses, elles ont, en général, leurs prolongements rétractés et leurs noyaux rejetés à la périphérie. Cette infiltration leucocytaire dans la gaine des vaisseaux montre que le processus inflammatoire ou de défense est toujours actif au-delà de la coque : cependant lorsque l'abcès « mûrit » la réaction d'encéphalite a tendance à diminuer et à être remplacée par une réaction fibroblastique qui augmente le volume de la coque.

2° LE PUS, contenu dans la cavité de l'abcès varie en couleur et en consistance suivant la nature des germes en cause. Dans les abcès enkystés uniques ou multiples, cependant, c'est presque toujours du pus franc, ordinairement bien lié, crémeux plus ou moins épais, visqueux ou séreux selon les cas; parfois, au contraire le pus sera très mal lié, fluide avec des grumeaux et dans certains cas nous verrons même un pus sanieux, tenant en suspension des débris de substance cérébrale nécrosée, putrilagineux, sphacelés et relativement volumineux; il s'agit alors plutôt d'une encéphalite purulente et dans ce cas, la ponction à travers la dure-mère pourra rester blanche. Le trocart sera, en effet, obstrué par les grumeaux ou les débris sphacelés.

3°) LES GERMES MICROBIENS. Plusieurs auteurs ont essayé d'isoler les micro-organismes que pouvait renfermer le pus de l'abcès cérébral. Ils ont ainsi été amenés à cultiver les espèces microbiennes les plus diverses.

Dans la majorité des cas où l'examen bactériologique a été pratiqué, on voit que les microbes rencontrés le plus fréquemment sont le staphylocoque, puis le streptocoque,

soit isolés, soit associés. Le pneumocoque est beaucoup moins souvent rencontré. A part ces trois formes fréquentes, MONLONGUET a signalé comme autres germes possibles : le colibacille, les anaérobies, le bacille de Friedlander, le pyocyanique et le pseudodiptérique.

De plus, on a pu constater qu'un abcès récent avait beaucoup de chances d'être monomicrobien ; par contre, les abcès anciens sont presque toujours polymicrobiens.

Enfin, les abcès stériles ne sont pas si rares ; de nombreuses observations ont été rapportées pour le confirmer. Il s'agirait, le plus souvent de vieilles collections purulentes, dans lesquelles les défenses organiques l'ont emporté sur les germes pathogènes. De nombreuses discussions ont encore porté sur l'influence du germe et sur sa virulence, mais cette étude nous entraînerait trop loin de notre sujet.

EVOLUTION ULTERIEURE

Les résultats du traitement des abcès du cerveau a été grandement amélioré depuis une dizaine d'années. Alors qu'auparavant, les résultats immédiats étaient parfois satisfaisants, pour certains auteurs et suivant les formes, ils pouvaient atteindre 50 et même 75 %, il n'en était pas de même pour le pronostic éloigné. Il faut reconnaître, en effet, selon une expression pittoresque de LEEGAARD que l' « intervention ne guérit que les cas qui ont un bon pronostic », c'est-à-dire, précisément, ceux où l'abcès a un siège superficiel. A ce niveau, en effet, la méthode de drainage permettait d'obtenir de beaux résultats. Mais, le pronostic est considérablement assombri dans le cas d'abcès profonds, où les malades restent toujours exposés à la récurrence après un temps plus ou moins long. Cette récurrence est due peut-être quelquefois à la nature et à la virulence de germe microbien, mais le plus souvent à la persistance à l'intérieur de la cavité cérébrale, des parois de l'abcès qui empêchent un drainage suffisant; elle est provoquée dans ce cas par le réveil des germes microbiens contenus dans la membrane limitante, épaisse ou encore par les corps étrangers, projectiles ou esquilles osseuses, en état de microbisme latent, nichés dans la substance cérébrale.

La plupart de ces causes de récurrences ont actuellement disparu avec la méthode du Professeur Clovis VINCENT, depuis que nous enlevons d'un bloc, contenant et con-

tenu. Les quelques récidives actuellement trouvées sont dues le plus souvent à l'impossibilité où nous sommes d'enlever la coque tout entière à cause d'adhérences, à la faux du cerveau par exemple. Dans ce cas, nous sommes tenus de laisser une petite partie de la coque, qui, bien que carbonisée est susceptible de récidive comme le prouve notre observation, n° IX.

A part ces quelques récidives, qui sont devenues assez rares, les autres cas qui peuvent encore assombrir le pronostic sont ceux d'abcès suraigus où nous sommes pris au dépourvu et n'avons pas toujours le temps d'agir, et ceux où le pus ne s'enkyste que partiellement; ceci s'applique surtout, comme l'a indiqué le Professeur VINCENT, aux abcès où les anaérobies prédominent, aux abcès « qui sentent mauvais ».

Il est quelques autres cas très rares, heureusement, où l'encéphalite et le pus restent en présence sans qu'il se fasse de membrane suffisamment forte. Dans ces différents cas, on pratique évidemment le premier temps de l'opération à savoir, décompression et ponction. Mais malgré cela, la coque ne se forme pas. Que faire alors ? C'est là que nous espérons trouver par les sulfamides et maintenant surtout grâce à la pénicilline, un procédé pour atténuer le germe et rendre possible l'enkystement.

Pour le moment, notre expérience de la pénicilline est encore trop réduite pour que nous puissions tirer des conclusions, mais nous fondons sur son emploi beaucoup d'espoirs.

(Notre thèse étant écrite pendant l'occupation allemande, nous nous sommes vus isolés de l'étranger et n'avons pu recevoir les publications alliées, tant anglaises qu'américaines.)

Il est certain que dans les abcès traumatiques et même métastatiques, la pénicilline permettra d'améliorer grandement le pronostic et peut-être, un jour prochain,

nous sera-t-il possible d'enlever les abcès cérébraux avec une facilité égale à celle concernant les tumeurs bénignes du cerveau et en obtenant les mêmes résultats que pour ces dernières.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Abcès chronique encapsulé, profond, frontal droit, brusquement développé cinq mois, auparavant, pendant la convalescence d'une pneumopathie aiguë. Ablation de l'abcès (Dr. PUECH) d'un seul bloc sans le ponctionner ni l'ouvrir. Guérison. Abcès microbien.

Ser... Pierre, 21 ans, tourneur sur métaux, est adressé une première fois par le Docteur MARTY au Docteur CHAVANY, pour un syndrome d'hypertension intra-crânienne en juin 1934. Sorti sur sa demande, ayant refusé l'intervention, il est réadressé dans le service neuro-chirurgical de la Pitié par les Docteurs LÉCHELLE et THÉVENARD.

L'histoire de la maladie est la suivante : au cours de son service militaire en février 1934, il fait une pneumopathie aiguë avec fièvre à 40°, toux, expectoration. Il reste 35 jours à l'hôpital. Brusquement, 39 jours après le début de cette affection pulmonaire, alors qu'il était en convalescence dans sa famille, il se réveille avec une céphalée violente, diffuse, des vomissements répétés, une anorexie complète. Cet état persiste quatre jours, pendant lesquels il reste alité. Dans les jours qui suivent, ces phénomènes s'atténuent sans disparaître complètement. Quand il rentre à la caserne, après ses 20 jours de convalescence, il persiste une céphalée continue, quoique modérée, de l'insomnie, provoquée surtout par la céphalée, déjà sont apparus des troubles visuels : mouches volantes Bientôt

sensation de brouillard devant l'œil droit. Le 8 avril 1934, étant de garde, il a brusquement une sensation de vertige, sa tête tourne, ses jambes se dérobent et il tombe.

Il est hospitalisé à nouveau le 14 avril, à l'occasion d'une recrudescence des symptômes : céphalées très vives généralisées, gênant le sommeil, vomissements répétés. Baisse de la vision. Le 29 mai, il est réformé définitivement n° 2 avec diagnostic : hypertension intra-crânienne.

Rentré chez lui, la céphalée rétrocede; cependant le soir il a fréquemment une sensation de battement dans la tête. Les troubles oculaires persistent. Une ponction lombaire montre un liquide sous tension de 80 avec 0 gr. 40 d'albumine, et 2 lymphocytes par mm³.

L'examen neurologique est par ailleurs négatif, mise à part l'existence d'une grosse stase papillaire bilatérale avec une acuité visuelle de 5/20 à droite et de 5/5 à gauche. L'examen général est négatif. La numération globulaire montre H : 4.960.000; L : 8.600.

La possibilité d'un abcès du cerveau est envisagée, en raison des antécédents. Néanmoins, le diagnostic ferme n'est pas porté avant l'intervention et une ventriculographie pré-opératoire est pratiquée : celle-ci donne une image de néo-formation frontale droite.

Intervention le 17 août 1934 (Docteurs PUECH et LENSCHOCK).

Un volet frontal droit est rabattu. La dure-mère très tendue est incisée. Les circonvolutions du pôle frontal apparaissent élargies et jaunâtres, comme cela se fait lorsqu'il existe une néo-formation sous-jacente. Le lobe frontal est incisé à l'électro; et à 1 cm. de profondeur on découvre celle-ci. Il s'agit d'une coque de couleur violacée qui est fluctuante. Comme l'éventualité d'un abcès a été soulevée, on se garde de la ponctionner ou de l'inciser. Avec beaucoup de prudence on l'expose et on l'extirpe d'un seul bloc, en ayant soin d'en faire le tour en coagulant non sur cette coque, mais sur le cerveau sain. La pièce enlevée pèse 50 gr. et a la valeur d'une grosse mandarine. Hémostase. Suture complète de la dure-mère. Fermeture habituelle.

Suites opératoires : sans incidents. La cicatrisation est parfaite et le malade est debout 10 jours après l'intervention. Tous les

troubles ont disparu. Le 13 septembre l'acuité visuelle est de 5/5 aux deux yeux, et il ne persiste qu'un très léger flou des bords.

Résultats : actuellement il a repris son métier de tourneur et travaille 10 heures par jour.

La pièce opératoire sectionnée après l'opération a montré qu'il s'agissait d'un abcès encapsulé typique. Le pus qu'il contenait s'est montré amicrobien à l'examen direct et aux cultures.

Il s'agissait dans ce cas d'un volumineux abcès encapsulé, ancien, profond, frontal droit. Il a été enlevé d'un seul bloc sans le ponctionner ni l'ouvrir. Le malade est actuellement guéri.

OBSERVATION II

Abcès chronique, encapsulé, profond, ro'andique parasagittal droit brusquement développé trois mois auparavant dans la convalescence d'une pneumopathie aiguë. Ablation de l'abcès (Dr. PUECH) d'un seul bloc sans le ponctionner ni l'ouvrir. Guérison. Staphylocoques blancs.

Pie... Henri, 30 ans, camionneur, est adressé de Nantes par le Docteur BRILET au Docteur Clovis VINCENT.

L'histoire de la maladie est la suivante : le 23 juillet 1934 il fait une infection pulmonaire aiguë, pour laquelle il est hospitalisé le 30 juillet. Il paraît avoir présenté à cette occasion une crise de délirium tremens.

Dans les jours qui suivent, il fait un abcès du creux poplité droit, qui doit être incisé. Le 5 août 1934, alors qu'il est en pleine convalescence, il a, pour la première fois de sa vie, une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne gauche. Alors qu'il terminait son déjeuner, il a une sensation de torsion dans les doigts de la main gauche qui se crispe et se raidit. La contraction gagne rapidement le poignet et remonte le long du membre jusqu'à l'épaule. Tout le membre s'agite. De l'épaule gauche, les convulsions gagnent enfin

le membre inférieur gauche; revenu à lui quelques instants après il marche normalement.

Le lendemain il fait une crise analogue, mais sans perte de connaissance. De plus, la crise est suivie d'une monoplégie brachiale gauche qui persiste quelques jours. Pendant les jours suivants, tout semble terminé et il travaille normalement.

Le 21 août, il fait une troisième crise, à la suite de laquelle le membre inférieur gauche est aussi presque complètement paralysé.

Dès lors les crises se répètent presque chaque jour, elles ne s'accompagnent pas de perte de connaissance, elles sont avant tout motrices. Cependant, il a parfois des fourmillements dans le membre inférieur gauche. Entre les crises, il se plaint de céphalées frontales droites qui deviennent très intenses à partir du 15 septembre 1934.

Lorsqu'il est hospitalisé à Nantes dans le service du Docteur BRILET il existe déjà :

1°) une hémiplégie gauche complète proportionnelle avec signe de Babinsky, gros troubles de la sensibilité superficielle et troubles trophiques importants des membres gauches :

2°) de la stase papillaire.

L'examen du 6 octobre 1934, confirme l'existence d'une hémiplégie gauche avec hypotonie musculaire, réflexes osso-tendineux plus faibles à gauche qu'à droite, réflexes cutanés abdominaux gauches abolis, cutanés plantaires en extension à gauche. Il existe une hypoesthésie globale de la moitié gauche du corps. Le sens thoracique est totalement aboli de ce même côté, de même que le sens stéréognosique. Gros troubles trophiques cutanés et profonds au niveau des deux membres paralysés.

Il existe une stase papillaire bilatérale avec Vodg : 5/5 et sans troubles du champ visuel. Du point de vue psychiatrique le malade très obnubilé présente des troubles importants de la mémoire et un ralentissement psychique considérable. La formule sanguine est la suivante : H : 4.480.000 ; L : 8.000.

En raison de cette symptomatologie gauche, l'intervention sans ventriculographie est décidée. La possibilité d'un abcès du cerveau est envisagée en raison même de l'évolution chronique.

INTERVENTION, le 10 octobre 1934 (Docteurs PUECH et BRUN).

Un volet rolandique droit ayant été rabattu, et la dure-mère très tendue étant incisée, on découvre la zone rolandique droite. L'attention est immédiatement attirée par d'abondantes traînées verdâtres (comme l'on peut en voir dans certaines méningites purulentes) qui courent entre les circonvolutions de la zone rolandique, tant frontales que pariétales.

L'arachnoïde ayant été incisée au niveau d'une de ces traînées verdâtres, un prélèvement est fait à ce niveau et envoyé au laboratoire pour examen microscopique extemporané. L'incision arachnoïdienne est fermée par l'application d'un fragment de muscle temporal.

La réponse du laboratoire ayant appris qu'il n'y avait pas de germes microbiens à l'examen direct, l'intervention est poursuivie.

Incision du cerveau dans la région rolandique haute au point où les circonvolutions sont les plus étalées. A quelques millimètres de profondeur on découvre la coque de l'abcès.

Celui-ci progressivement exposé et enlevé d'un seul bloc, selon la même pratique que dans le cas précédent. Il s'agissait d'un abcès enkysté para-sagittal rolandique droit, d'un poids de 35 grammes.

Hémostase. Suture complète de la dure-mère. Fermeture habituelle.

Suites opératoires. — Sans incidents. Les fils sont enlevés le cinquième jour et la cicatrisation est normale. Dès la fin de l'intervention, le malade antérieurement hémiplegique remue déjà le membre inférieur gauche. Dans les semaines qui suivent la force segmentaire est meilleure. Un mois après l'intervention il marche.

Résultats. — Actuellement la démarche est absolument normale. La monoplégie brachiale rétrocede lentement, mais progres-

sivement. La stase papillaire a déjà disparu presque entièrement.

La pièce opératoire sectionnée après l'intervention a montré qu'il s'agissait d'un type habituel d'abcès chronique encapsulé. Le pus d'odeur infecte contenait une culture pure de staphylocoques blancs.

OBSERVATION III

Volumineux abcès encapsulé du lobe temporal droit consécutif à une otite latente chez un enfant. Ablation d'une seule pièce sans drainage. Guérison par MM. E. LESNÉ, M. DADID, Cl. LAUNAY et ASKENASY.

Enfant Raymonde G..., âgée de 11 ans, est envoyée le 30 juillet 1935, dans le service neuro-chirurgical du Docteur Clovis VINCENT.

Les premiers symptômes remontant à la fin du mois de mai, l'enfant accuse à ce moment de vives douleurs dans les deux oreilles mais surtout à droite. En même temps, l'enfant remarque qu'elle est presque sourde. On ne constate cependant aucun écoulement auriculaire pendant cette période. Au bout de 8-10 jours l'otalgie s'atténue mais l'enfant commence à se plaindre d'une céphalée frontale, d'abord peu intense mais devenant d'une violence extrême au bout de quelques jours. L'intensité de la céphalée ne varie pas avec les positions de la tête et ne gêne pas le sommeil. En même temps apparaissent des vomissements en fusée, précédés de nausées et survenant de façon systématique après chaque repas. L'enfant est somnolente et cette somnolence augmente de jours en jours, si bien que le 9 juin 1935, date à laquelle l'enfant entre à l'hôpital Trousseau elle est dans un état voisin du coma.

Quand on examine cette enfant, le tableau est celui d'une méningite algüe; torpeur accentuée, réponses confuses et monosyllabiques, raideur généralisée. Le pouls bat à 40; on constate, en outre, une légère hémiparésie gauche, avec réflexe cutané plantaire gauche en extension et une paralysie du VI^e droit. La ponction lom-

baire montre un liquide louche contenant 150 éléments (polynucléaires intacts, lymphocytes, cellules endothéliales, albumine 0,30; sucre 0,71.

L'examen oculaire pratiqué le 11 juin révèle un œdème papillaire plus marqué à droite, avec quelques hémorragies petites. Du 9 juin au milieu du mois de juillet, l'état s'améliore progressivement et les signes s'atténuent. L'hémi-parésie gauche diminue de même que la paralysie du VI^e droit, mais la raideur de la nuque persiste. L'évolution est suivie pendant toute cette période par des ponctions répétées, tout d'abord la réaction leucocytaire augmente pour s'abaisser ensuite (39 éléments le 19 juillet). L'albuminorachie oscille pendant tout ce temps entre 0 gr. 30 et 0 gr. 40. Le Bordet-Wassermann est toujours négatif. L'examen direct ainsi que les cultures ne montrent aucun germe. Parallèlement la stase diminue peu à peu pour disparaître complètement le 8 juillet. On croit la malade en voie de guérison.

Néanmoins, de temps à autres, toutes les semaines environ, l'enfant présente des crises de céphalées avec torpeur et raideur. Pendant ces crises, la tension du liquide céphalo-rachidien, prise au manomètre de Claude s'élève à 50 en position couchée, alors qu'elle était aux environs de 30 dans l'intervalle des crises de céphalées.

L'évolution favorable ne se poursuit pas. Le 20 juillet, l'aggravation se précise, la stase papillaire réapparaît le 29 juillet, et on note une paralysie gauche.

Cependant, la ponction lombaire montre un liquide clair contenant seulement 10 éléments. L'albumine y est peu augmentée. Il faut signaler qu'en moins de deux mois l'enfant a maigri de 10 kilos. La malade est alors adressée au service neuro-chirurgical de l'hôpital de la Piété.

On est en présence d'une fillette dont l'état général ne paraît pas très touché mais dont la torpeur est manifeste. A part un syndrome méningé discret, une hémi-parésie gauche légère avec extension de l'orteil du même côté, l'examen neurologique systématique est entièrement négatif.

Examen oculaire (Docteur PARFONRY) : V. O. D. G. : 5/10 ; réflexes normaux ; paralysie des deux VI. Fond d'œil : léger œdème papillaire bilatéral.

Examen oto-rhino-laryngologique : (Docteur WINTER) : tym-
pans normaux. Audition normale. Nystagmus dans les deux posi-
tions latérales du regard. Déviation spontanée du bras gauche vers
la gauche.

Radiographie : (2 août 1935) : les clichés ne montrent pas
d'aspect anormal des parois crâniennes. La vascularisation est
normale. La selle turcique n'est pas altérée. On ne constate pas
de digitation, mais, il existe une très nette disjonction des sutures
et particulièrement des sutures fronto-pariétales. Cette disjonction
n'existait pas sur les radiographies prises en juin. Elle débutait
sur celle de juillet.

Examen du sang : hématies : 4,680,000 ; leucocytes : 10,000 ;
hémoglobine 90 % ; temps de saignement 2 minutes ; polynucléaires
neutrophiles 73 ; basophiles : 0 ; éosinophiles : 2 ; grands mononu-
cléaires : 10 ; moyens mononucléaires : 8 ; lymphocytes : 7.

Le diagnostic était hésitant entre une méningo-encéphalite et
une néoformation cérébrale. Dans la seconde hypothèse, l'évolu-
tion par poussées inflammatoires faisait penser qu'il s'agissait plu-
tôt d'un abcès ou d'un tubercule, dont la localisation restait à
déterminer. Dans le double but de préciser la nature et la localisa-
tion de la lésion, une ventriculographie fut pratiquée le 5 août
1935.

Ventriculographie : trépano-ponction occipitale bilatérale ; le
ventricule n'est pas trouvé à droite ; il est facilement ponctionné
à gauche où il est injecté 25 centimètres cubes d'air. Sur les
clichés pris nuque sur plaque, les deux cornes frontales sont injec-
tées ; la corne frontale droite est refoulée à gauche de la ligne
médiane, elle est aplatie et affecte la forme d'une virgule verticale
à grosse extrémité supérieure ; la corne frontale gauche et le troi-
sième ventricule sont déviés vers la gauche ; sur les clichés front
sur plaque, seule la corne occipitale gauche est injectée ; elle est
dilatée mais de contours sensiblement normaux ; sur les profils côté

gauche de la plaque, le corps du ventricule, la corne frontale et la corne occipitale sont bien injectés; la corne temporale a disparu. La corne occipitale du ventricule est en place, mais le corps et la corne frontale sont repoussés très à gauche de la ligne médiane.

De telles images permettent de préciser qu'il s'agit d'une néoformation et qu'elle est située dans la région frontale et temporale droite.

Intervention — par les Docteurs M. DAVID et H. ASKENASY, le 5 août 1935.

Un large volet oséoplastique fronto-temporal droit est rabattu sans difficulté. La dure-mère est excessivement tendue. La ponction de la corne frontale est négative. Plusieurs ponctions pratiquées avec le trocart mousse dans le lobe frontal, à travers la dure-mère, ne révèlent rien. Par contre, une ponction pratiquée au niveau de la pointe du lobe temporal donne, à un centimètre de profondeur, une sensation de résistance particulière. Comme on redoute un abcès, on se garde bien d'insister. Incision de la dure-mère de manière à découvrir le lobe frontal dans sa partie inférieure et le lobe temporal. Le lobe temporal apparaît œdématisé, les circonvolutions sont jaunes, aplaties, dilatées. La scissure de Sylvius est très remontée. Incision de la pointe du lobe temporal; à 1 centimètre de profondeur, on tombe sur une sensation de rénitence. On acquiert ainsi la notion qu'il s'agit d'un abcès. La paroi apparaît assez mince et on doit prendre beaucoup de soin pour ne pas la rompre en la disséquant du tissu cérébral adjacent. En haut, l'abcès refoule le lobe frontal, en bas il adhère au plancher de la fosse temporale, dont on doit réséquer toute la paroi externe en avant; l'abcès, du volume d'une mandarine, adhère à la plus grande partie de la petite aile du sphénoïde, au niveau de laquelle il reçoit de nombreux vaisseaux. On arrive peu à peu à faire le tour de la coque en utilisant soit la fine pince électro-coagulante, soit le décolle-dure-mère mousse, soit l'index. L'abcès est alors enlevé d'une seule pièce. Gros comme une petite orange, il pèse 110 grammes. Hémostase de la cavité, remise en place du volet osseux. Sutures des plans superficiels. Pas de drainage.

L'examen bactériologique du pus, prélevé à l'aide d'une pipette (ponction de l'abcès), montre la présence de nombreux germes ayant la forme, les uns de longues chaînettes, les autres de diplocoques. Il existe également des cocci plus petits. Tous ces germes prennent le Gram. . . .

Ensemencement sur bouillon et sur gélose : culture sur bouillon : bouillon clair avec gros dépôt au fond du tube ; après agitation, aspect moiré ; à la coloration de Gram : présence de microbes en chaînette. En conclusion, flore poly-microbienne, mais surtout des streptocoques et des staphylocoques.

Suites opératoires : l'enfant est remise parfaitement consciente dans son lit. La température est de 37°8 ; la respiration est à 18, le pouls bat à 150 ; dès le lendemain on constate un énorme œdème de la face. Celui-ci ne semble pas de nature infectieuse, persiste pendant 10 jours et nécessite des ponctions bi-quotidiennes au niveau des sutures. La quantité de liquide céphalo-rachidien retirée les premiers jours dépasse 100 centimètres cubes. Le quatrième jour, la température s'élève à 40°, l'enfant est plus fatiguée, mais la respiration est à 24 et la déglutition se fait bien, la conscience est parfaite. Il n'y a ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque. Les jours suivants la température s'abaisse, l'œdème de la face régresse, l'hypersécrétion de liquide diminue.

La température retombe à la normale le 14 août et l'enfant se lève le 24 août 1935. Actuellement (janvier 1936), elle se comporte tout à fait normalement ; elle a grossi de 8 kilos. La stase papillaire a disparu. L'examen neurologique se montre normal, mise à part une très légère parésie faciale centrale gauche. La cicatrice est invisible et le volet n'est pas soulevé.

OBSERVATION IV

Abcès encapsulé du lobe temporal d'origine otitique.
Guérison par MM. M. DAVID, H. ASKENASY et R. PETEL.

Enfant R... André, 13 ans. Le début des accidents remonte au

1^{er} février 1935. Quelques jours après une angine pultacée, apparaîtrait un écoulement de l'oreille gauche. Pendant quelques jours l'évolution est celle d'une otite moyenne aiguë banale. Mais dans la nuit du 9 au 10 février, l'état s'aggrave brusquement et un syndrome méningé apparaît. L'enfant se plaint de la tête, vomit et craint la lumière; la température est à 40°. On constate l'existence du signe de Kernig et de la raideur de la nuque. Une ponction lombaire pratiquée aussitôt donne issue à un liquide trouble tenant en suspension des flocons purulents et dont la formule est la suivante : albumine 2 gr. 20, chlorure 6 gr. 43, sucre : 0 gr. 71; la réaction leucocytaire est si intense qu'une numération exacte est impossible: absence de microbes à l'examen direct et sur les cultures. Devant ce tableau un auriste est consulté. Ce dernier juge la trépanation mastoïdienne inutile: en raison, dit-il, du peu d'importance de l'écoulement auriculaire et du manque de réaction du côté de la mastoïde.

Un traitement médical est alors institué : pyoformine, collargol, septicémine dans le canal rachidien, abcès de fixation. Au bout de 4 à 5 jours tout semble rentrer dans l'ordre.

Mais le 17 février, l'enfant présente pour la première fois des phénomènes convulsifs localisés à l'hémiface droit : mouvements convulsifs des globes oculaires en haut et en dehors, la bouche est tiraillée dans le même sens. Ceci ne dure que quelques minutes et tout rentre dans l'ordre. L'enfant présente 3 ou 4 crises identiques jusqu'au 19 février quand survient pour la première fois, une crise convulsive généralisée, avec perte de la conscience et émission d'urine.

L'examen neurologique systématique, ne montre à ce moment rien d'anormal. La mobilité, la sensibilité ainsi que la réflexivité et les fonctions cérébelleuses sont normales. Du côté des nerfs rien à signaler. Au point de vue psychologique, à noter un certain degré de confusion ainsi que de l'amnésie, aucun trouble du langage.

L'examen oculaire donne les renseignements suivants : pupilles réagissant normalement; aucune paralysie oculaire; le champ

visuel est normal ainsi que le fond d'œil : pas d'augmentation de la tension rétinienne.

Un médecin consultant qui voit le petit malade pense à des crises d'épilepsie essentielle chez un prédisposé, sensibilisé par son affection méningée. Une ponction lombaire pratiquée la veille montrait un liquide presque normal, limpide avec réaction cytologique minime.

Du 24 février au 3 mars, l'enfant présente deux crises comitiales généralisées. Le 4 mars, la température de l'enfant monte brusquement à 38°5; l'enfant accuse des douleurs violentes au niveau des régions temporales et sous-orbitaire gauches. De plus, il se plaint dès ce moment d'obnubilations visuelles qui ne durent que quelques secondes. Un léger ptosis de la paupière gauche apparaît, l'enfant devient somnolent, la température est à 39°, le pouls bat à 90. L'examen neurologique est négatif.

Le médecin consultant revoit l'enfant et soulève l'hypothèse d'une ventriculite bloquée mais la ponction ventriculaire est refusée par la famille et le traitement médical est continué : un deuxième abcès de fixation est pratiqué. Défiant tous les pronostics, l'état s'améliore progressivement : la somnolence diminue, la température baisse, les céphalées disparaissent et l'enfant quitte la clinique le 15 mars. Le lendemain de la sortie de la clinique l'enfant présente un état de mal comitial qui dure 5 heures et qui se cède qu'à deux injections de somnifène intra-veineux. A partir de ce moment jusqu'au 16 juin, l'état général s'améliore, l'enfant reprend du poids, dort et a bon appétit.

Vers le 15 juin, l'enfant commence à maigrir, la somnolence réapparaît : la température est normale. Malgré la prise quotidienne de 0 gr. 20 de gardénal, l'enfant présente à nouveau une crise comitiale généralisée et un équivalent à forme de confusion. L'examen neurologique reste négatif. L'enfant va se reposer à Bagnères-de-Bigorre, et là une crise se produit. D'après l'entourage, elle paraît avoir débuté par le membre supérieur droit. A la suite de ce nouvel accident l'enfant retourne à Toulouse. On est frappé alors par son amaigrissement. La température est normale, le pouls

est à 70 : la céphalée temporale gauche est très intense avec des paroxysmes atroces. Pas de vomissements. Le caractère se modifie d'une façon frappante. L'enfant a des crises de mélancolie, mais surtout son anxiété est extrême. Il voit des morts dans des cercueils; il répète tout le temps : je sais que je vais mourir, mais je ne veux pas mourir. L'examen neurologique se montre toujours négatif. Mais pour la première fois, l'examen du fond d'œil révèle l'existence d'une grosse stase papillaire. Le champ visuel n'est pas modifié. Légère baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche (examen oculaire des Docteurs CALMETTE et COUDAU). L'examen du sang ne montre pas de leucocytose (8.000 éléments blancs). Le diagnostic d'abcès temporal paraît probable.

Examen neurologique (15 août) : enfant hostile, anxieux, hurlant dès qu'on veut le toucher, il se comporte cependant normalement; marche sans aucun déséquilibre. L'examen montre seulement une légère parésie faciale centrale droite et des signes d'aphasie discrète : difficulté à trouver certains mots dans la conversation, rares lacunes dans la dénomination des objets que l'on montre à l'enfant. L'intelligence est vive, la mémoire excellente, la lecture convenable, l'écriture correcte.

Les radiographies ne montrent aucune modification du rocher et de la mastoïde. Le diagnostic porté est celui d'abcès encapsulé temporal gauche. Pour le confirmer une ventriculographie est pratiquée le 16 août 1935.

Ventriculographie : ventricule non trouvé à gauche. Ventricule droit dilaté; issue de 15 cc. de liquide clair; injection de 25 cc. d'air. Dès que 10 cc. sont injectés, l'air reflue.

Les ventriculogrammes montrent : sur les vues prises occiput sur plaque les deux cornes frontales sont injectées ainsi que le troisième ventricule. La corne frontale D-est dilatée; non déformée et repoussée à droite de la ligne médiane. La corne frontale gauche est aplatie et affecte la forme d'une virgule à grosse extrémité supérieure, à concavité dirigée en bas et à gauche. Le troisième ventricule est aplati et dévié obliquement en haut et à droite.

En position front sur plaque, la corne occipitale droite est dila-

tée, non déformée, et en place. La corne occipitale gauche et le troisième ventricule ne sont pas visibles.

Sur les profils côté gauche sur plaque tout le ventricule latéral droit, en particulier la corne temporale est bien injectée.

Sur les profils côté droit sur plaque, la corne temporale est aplatie et très surélevée.

Sur les vues en position oblique, il existe une déviation en masse à droite de la ligne médiane, des deux ventricules. Mais alors que le ventricule droit, dilaté, se projette dans sa totalité, le ventricule gauche est aplati et sa corne occipitale manque.

La ventriculographie confirme donc le diagnostic d'abcès temporal gauche.

Intervention le 16 août 1935 par les Docteurs M. DAVID et H. ASKENASY.

Large volet semi-elliptique, à base antérieure, descendant très bas et s'étendant loin en arrière de manière à découvrir le lobe temporal gauche dans toute son étendue, en particulier dans sa partie postérieure. Dure-mère tendue. Ponction de la corne frontale; issue de liquide et d'air.

Ponction du lobe temporal à travers la dure-mère. Une résistance ferme est perçue par le trocart de Cushing, à 1 centimètre de profondeur ce qui confirme l'existence d'un abcès encapsulé dont la coque est assez résistante pour permettre son ablation immédiate. Incision transversale de la dure-mère. Le lobe temporal présente des circonvolutions étalées gris-jaunâtres surtout au niveau de sa partie postérieure où il a un aspect pseudo-kystique. Incision transversale de la deuxième circonvolution temporale à sa partie moyenne; sur une longueur de 4 à 5 centimètres; on tombe à un centimètre de profondeur sur la coque de l'abcès on agrandit le diamètre de l'incision par aspiration du tissu cérébral modifié, qui fait couvercle. On expose peu à peu l'abcès; il est bilobé; en arrière la paroi est excessivement mince (comme du papier à cigarettes). En avant elle est épaisse et beaucoup moins lisse. On décolle assez facilement la partie postérieure allant à la région de Wernicke et bridant le pôle postérieur de l'abcès. Il est beaucoup plus

difficile de disséquer la partie épaisse, elle adhère à la dure-mère de la petite aile du sphénoïde, à laquelle elle est reliée par de nombreux vaisseaux. Mais l'adhérence est surtout nette au niveau de la base de la fosse temporale. La dure-mère est ici très épaissie, près d'un centimètre par endroit. Elle est très vasculaire et fait corps avec la coque de l'abcès. Il faut les séparer avec prudence en carbonisant petit à petit, et en sculptant en quelque sorte à l'électro, une nouvelle paroi à travers la dure-mère épaissie : pour ce faire on doit réséquer l'os jusqu'à la base et on obtient ainsi une bonne vision. L'abcès, presque entièrement décollé, est alors enlevé au doigt, sans être ouvert. Le lit de la tumeur saigne à plusieurs endroits. Hémostase laborieuse. Le ventricule n'a pas été ouvert. La cavité est tapissée de fines bandelettes musculaires. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Fermeture sans drainage. Poids de l'abcès : 120 grammes. Examen du pus : absence de microbes à l'examen direct et à la culture.

L'évolution post-opératoire fut excellente ; pas d'aphasie, pas de fièvre, pas d'œdème de la face, ni d'hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien. La plaie se réunit par première intention. L'enfant se leva au bout de 15 jours et il est actuellement normal. Son caractère s'est transformé avec une rapidité extraordinaire. L'anxiété, l'irritabilité, l'agitation ont disparu en quelques jours et on se trouve maintenant devant un jeune garçon affectueux et prévenant. La stase papillaire a disparu. Il n'a plus de crises convulsives et ne présente pas le moindre trouble de langage.

OBSERVATION V

Volumineux abcès frontal encapsulé. Ablation en masse sans drainage. Guérison par MM. M. DAVID et F. THIÉBAUT.

Paul M..., 17 ans. Cet adolescent bien constitué, mesurant 1 m. 74 et pesant 74 kilos, est tombé malade le 20 mars 1938 : au début de l'après-midi, il est pris d'un violent mal de tête.

Ne pouvant plus travailler, il sort prendre l'air, dîne sans appétit, ne peut dormir de la nuit et essaye en vain de calmer ses douleurs par l'application de compresses humides sur l'œil droit. Le lendemain, il est admis à l'infirmerie de son établissement scolaire. Il se plaint de plus en plus de la tête, surtout de douleurs péri-orbitaires droites qui ont un caractère paroxystique, les crises pouvant durer jusqu'à plusieurs heures. Il doit se moucher fréquemment et il semble bien que la sécrétion nasale ne soit pas purulente. Il est, de plus fébrile et constipé. Il est mis à la diète lactée et traité par le rubiazol. Le 27 mars, la température tombe à 37°8, après avoir atteint 40° trois jours auparavant. Le 2 avril, il se trouve très amélioré bien qu'il ait maigri de six kilos et qu'il souffre toujours de la région fronto-orbitaire droite : il retourne chez lui où il se fait examiner par un spécialiste qui ne trouve pas de sinusite. Jusqu'au 11 avril, il doit prendre quotidiennement un ou deux cachets analgésiques pour calmer les maux de tête. Pendant ce temps il se lève de midi à 21 heures, mais ne quitte pas la chambre.

Le 11 avril, il se réveille avec une violente céphalée et vomit trois fois dans la matinée. Son médecin constatant un syndrome méningé avec attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, signe de Kernig hyperesthésie et raie vaso-motrice, fait pratiquer le 12 avril une ponction lombaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 14 lymphocytes par mm³ et 0 gr. 78 d'albumine $\%$. Un nouvel examen du nez et des sinus étant resté négatif, le diagnostic de méningite tuberculeuse est porté et on entreprend un traitement à l'allergine. La deuxième injection d'allergine faite le 16 avril est suivie d'une ascension thermique à 40° et de huit syncopes dans le courant de la journée.

Mme Dubost, appelé en consultation, fait cesser les injections d'allergine et entreprend un traitement homéopathique. A partir de ce jour, l'amélioration progresse régulièrement, la fièvre baisse, l'appétit revient, mais les douleurs localisées réapparaissent à l'occasion de certains mouvements.

Cette amélioration se maintient durant un mois, puis le 16 mai,

le malade se réveille avec céphalées et anorexie ; il a mauvaise mine, les yeux cernés, et quand il se lève à midi, il est pris d'un étourdissement passager.

Le lendemain, il reste au lit et la céphalée se complique de vomissements. Soupçonnant l'existence d'un abcès du cerveau, Mme DUBOST conseille à notre malade d'aller à Paris et de s'y faire examiner.

Examen. — Nous voyons le malade pour la première fois le 26 mai. Il se plaint seulement d'une douleur spontanée dans la région fronto-orbitaire droite. Nous sommes cependant frappés du fait que ce malade qui a bonne apparence et pas la moindre obnubilation, n'a aucune envie de quitter le lit et de se livrer à une activité quelconque. L'examen neurologique révèle en tout et pour tout deux anomalies : d'abord une parésie faciale gauche du type central ; ensuite un certain malaise qui apparaît lorsque le malade se met debout. L'examen général nous apprend qu'il existe un état subfébrile et que le malade n'a pas repris son poids normal. Des examens complémentaires sont demandés.

Examen des yeux (M. GUILLAUMAT) qui montre un début de stase papillaire.

Examen O. R. L. (J. LEMOYNE) qui reste entièrement négatif et ne montre, entre autres, aucun trouble vestibulaire.

Examen de sang, qui indique une leucocytose de 11.000 globules blancs avec 74 % de polynucléaires.

Examen neurologique (L. STUHL) qui révèle une petite zone de décalcification frontale droite et une dilatation des vaisseaux, sur tout accusée dans la moitié postérieure du crâne sur le cliché de profil.

On porte alors le diagnostic d'abcès du cerveau localisé à la région fronto-pariétale droite probablement. Mais pour en avoir la certitude, une ventriculographie est pratiquée le matin même de l'opération.

Ventriculographie, par trépanation occipitale. La corne occipi-

taie gauche est en place, le liquide s'écoule sous pression (12 à 15 cm3). La corne occipitale droite n'est pas trouvée. Injection de 15 cm3 d'air.

Sur les films, le ventricule gauche est seul injecté. La corne frontale gauche et le troisième ventricule sont repoussés à gauche de la ligne médiane. Sur les profils côté droit sur plaque, le ventricule latéral est de contours normaux. Par contre, sur les profils côté gauche sur plaque, la corne frontale est amputée. Le diagnostic d'abcès frontal droit est ainsi confirmé, l'intervention est aussitôt pratiquée.

Intervention (1er juin 1938) — Docteurs DAVID et BRUN.

Un volet frontal droit à base antérieure est relevé sans difficulté. Dure-mère très tendue. Corne frontale droite non trouvée. Comme on soupçonne un abcès, on ponctionne avec précaution le pôle frontal par une boutonnière dure-mérienne ouverte à 3 cm. en dehors de la ligne médiane. Le trocart mousse révèle à 2 cm. de profondeur une résistance nette. Cette même résistance est retrouvée plus en arrière et plus en bas. On acquiert ainsi la notion que l'abcès possède une coque d'épaisseur suffisante pour être enlevé en bloc, immédiatement.

Ouverture de la dure-mère de manière à découvrir le lobe frontal. La partie antérieure de F 1 et de F 2 est d'aspect jaunâtre, pseudo-gliomateux. Les circonvolutions sont aplaties et distendues. Incision verticale du pôle frontal. A 2 cm. de profondeur, la coque de l'abcès apparaît. Dissection de la coque de l'abcès à l'aide de la pince électrocoagulante et de l'aspirateur. L'abcès est facilement séparé du cerveau en dehors, en avant et en arrière, mais en dedans et en bas, la coque adhère assez fortement à la dure-mère tapissant la partie interne du plafond de l'orbite près de la lame criblée. On doit l'en décoller minutieusement à l'aide de la pince électrocoagulante. On peut alors introduire le doigt sous l'abcès et le soulever d'une seule pièce, sans l'ouvrir. Les vaisseaux qui ont été rompus sont coagulés aussitôt. Les zones d'insertion dure-mérienne sont coagulées et carbonisées à l'électro; le lit de l'abcès est tapissé de fines bandelettes musculaires. Fermeture to-

tale de la dure-mère. Pas de drainage. Remise en place du volet osseux. Sutures.

L'abcès a le volume d'une orange. Il pèse 100 grammes. Sa coque est résistante, présentant de 2 à 5 mm. d'épaisseur.

Les *suites opératoires* sont excessivement simples. La température ne dépasse pas 38°3. La plaie guérit sans drainage par première intention. L'opéré se lève le quatorzième jour et quitte la clinique au bout de trois semaines. A l'heure actuelle (novembre 1938) l'opéré se porte comme un individu absolument normal. Il a engraisé de 7 kilos. Il a repris ses études et suit ses cours sans effort.

OBSERVATION VI

Abcès du cerveau d'origine traumatique ancienne. Ablation en masse et sans drainage de l'abcès et d'un bloc fibreux cicatriciel. Guérison par le Docteur DANIEL FERREY (Saint-Malo)..

Le malade qui fait l'objet de cette communication est un blessé de la guerre 1914-1918, âgé aujourd'hui de quarante-sept ans, atteint d'un éclat d'obus au niveau de la région frontale droite en 1915. Il est opéré dans un hôpital de l'arrière. Nous n'avons aucun renseignement sur l'opération. Guéri de sa blessure, il fait entre cette date et 1925 quelques accidents épileptiformes environ 3 à 4 par an. Réopéré en 1925 au Havre, on lui enlève une petite esquille fichée dans la dure-mère. Depuis cette date, il continue comme auparavant à faire tous les trois mois environ une crise d'épilepsie bravaï-jacksonienne à type d'hémiplégie gauche.

Depuis le mois de mai 1941, c'est-à-dire vingt-six ans après sa blessure, pour la première fois, il fait trois crises d'épilepsie à quelques jours d'intervalle. Le 25 juin, une dizaine de crises dans la journée, il en a ainsi un nombre sensiblement égal tous les jours jusqu'au 18 juillet 1941. A partir de cette date, les crises deviennent subinfrantes puisqu'elles surviennent toutes les trois à

quatre minutes aussi bien le jour que la nuit. Le Docteur QUERNEAU de Quimper, appelé en consultation, nous l'envoie d'urgence pour être opéré.

Examen le 22 juillet : voici ce que nous constatons à l'arrivée du malade : crises d'épilepsie bravais-jacksonienne prenant la face, le bras et la jambe gauche. Elles s'accompagnent de perte de connaissance pendant quelques instants, de morsure de la langue à gauche, mais il n'y a pas de perte d'urine et de matières. La durée des crises est d'environ trente à quarante secondes, une minute au plus et la perte de connaissance de quelques secondes seulement, aussi a-t-il souvent le temps de mettre son pouce entre les dents pour éviter la morsure de la langue. Malgré toutes ces précautions toute la partie gauche de la langue est hachurée, en lambeaux. L'intervalle entre les deux crises étant très court, l'interrogatoire est très difficile, l'examen complet également. Tout au plus, peut-on constater entre les crises une hémiplegie gauche complète, avec paralysie faciale, Babinsky gauche en extension.

Intervention le 25 juillet 1941. — Le siège de la blessure est à l'union du frontal et du pariétal droit, à deux centimètres environ de la ligne médiane. Nous pratiquons un volet cutané horizontal, esthétique. Libération prudente de la peau adhérente au pourtour de l'orifice osseux de trépanation ancienne (largeur d'une pièce de cinq francs à peine). Volet frontal droit de la largeur d'une paume de main, fait à la scie circulaire, que l'on enlève complètement et que l'on peut libérer sans ouvrir la dure-mère.

Voici ce que nous constatons :

Sur la largeur d'une pièce de cinq francs, la dure-mère est d'une minceur extrême, presque transparente et paraît soulevée en ce point par un kyste. Ouverture du kyste qui est sous pression, liquide clair, ouverture et résection de la dure-mère, qui est très adhérente, exposition du cerveau.

Pendant toute cette préparation, le blessé fait crises sur crises malgré deux gardénal injectables, faits une heure avant et au début de l'opération et une ampoule de morphine à 2/100^e.

Nous explorons une région blanchâtre, résistante, au trocart de

Cushing et nous constatons qu'elle s'en va dans la substance cérébrale en s'étalant. En effet, à 4 centimètres de profondeur de chaque côté de la petite cicatrice corticale, le trocart bute sur une masse dure, irrégulière, de la taille, nous semble-t-il, d'un gros noyau de pêche; après électro-coagulation ou pose de clips sur les vaisseaux, nous pénétrons dans la substance cérébrale, et pour amarrer la substance fibreuse, nous la traversons avec quatre aiguillées de soie qui viennent nous faciliter grandement la tâche. Nous sommes ainsi conduits jusqu'à la corne frontale du ventricule droit que nous ouvrons. Au moment où nous enlevons la tumeur, libérée de toutes ses connexions avec le cerveau sain, les crises d'épilepsie s'arrêtent. Le cerveau qui est tendu et œdématisé s'affaisse, et il existe un grand espace entre ce dernier et la dure-mère. On remplace la dure-mère, malade sur une demi-paume de main, par un membrane d'amnios suturée très soigneusement à la dure-mère. On replace le volet osseux qui s'emboîte très bien, sans aucune suture, et la peau est suturée comme habituellement au fil de lin en un seul plan, en prenant largement de chaque côté de l'incision.

Examen de la pièce :

Celle-ci, de la taille d'un abricot environ, présente une paroi très épaisse, ouverte en deux, on s'aperçoit qu'au milieu existe un abcès de petit volume dans lequel se trouve, fichée par une de ses pointes dans l'épaisse coque fibreuse, une toute petite esquille osseuse. Cette esquille baignait dans le pus, et était, vraisemblablement, l'origine de l'abcès en question.

L'évolution se fait simplement, sauf les deux premiers soirs où la température monte à 40°2, mais avec un pouls bien frappé, bien-régulier.

L'hémiplégie rétrocede avec une grande rapidité, au quinzième jour, le blessé commence à marcher, seulement soutenu à gauche par une infirmière. Au bras et à la jambe, les mouvements réapparaissent très vite : seule, au dix-septième jour, l'élévation du bras, l'abduction sont encore pénibles.

La paralysie faciale a disparu.

A noter depuis son opération, surtout les dix premiers jours, une très grande émotivité, il pleure facilement. Le dix-septième jour, il marche tout seul et, le 20 août, il peut prendre le train et rentrer à Douarnenez, simplement accompagné de sa femme. Nous avons, le 10 octobre 1941, reçu de ses nouvelles; il n'a pas présenté une seule crise depuis son opération.

L'intérêt de cette observation réside dans :

1°) La longue latence entre le traumatisme et les accidents suraigus : celle-ci, en effet, remonte à vingt-six ans.

2°) La découverte d'un abcès résiduel au milieu de la coque.

3°) L'opération d'urgence, malgré les crises subintrantes, qui nous obligeaient parfois à interrompre quelques instants le cours de l'intervention.

4°) La cessation immédiate et complète de ces crises dès l'ablation de l'abcès et du bloc cicatriciel intra-cérébral, et la disparition très rapide de l'hémiplégie.

OBSERVATION VII

Abcès du cerveau développé autour d'un éclat de bombe, plus de sept mois après la blessure. Ablation en bloc de l'abcès et des éclats. Guérison par le Docteur Daniel FERÉY (Saint-Malo).

Blessé dans la région de Dunkerque le 15 mai 1940, par un éclat de bombe, B..., âgé de 30 ans, est transporté dans une ambulance chirurgicale où l'on constate une plaie pénétrante du crâne dont on ne s'occupe pas, une fracture ouverte sous-trochantérienne droite qui est appareillée sommairement. Il est évacué d'ambulance en ambulance et échoue au Val-de-Grâce. Là, il est appareillé pour sa fracture de cuisse ouverte et qui suppure, on fait une radiographie du crâne et on trouve un éclat d'obus, situé près

de la ligne médiane à 5 centimètres de profondeur, dans le lobe frontal gauche. Comme il ne donne aucun trouble, que la plaie est cicatrisée, on lui conseille de le garder.

Il sort du Val-deGrâce, est réformé pour gros raccourcissement de la jambe droite, et on signale sur sa fiche de réforme l'éclat d'obus qui est resté dans le cerveau. Il rentre chez lui au mois d'octobre 1940, marchant difficilement, se plaint parfois de céphalées, mais sans plus.

Le 24 novembre au matin, brusquement, sans aucun phénomène apparent nouveau, il fait une crise d'épilepsie généralisée, tombe, fait une fracture itérative de la cuisse et reste dans le coma pendant près de 10 minutes. Il est amené à l'Hôtel-Dieu le 25 novembre. On constate une fracture de la cuisse droite dans la région sous-trochantérienne : il se plaint de céphalées, son pouls est à 64, sa température est normale, il n'y a pas d'autres signes de compression cérébrale, il n'y a aucun déficit pyramidal, d'ailleurs difficile à rechercher à droite en raison de la fracture. Il est mis dans un appareil à traction continue. Le 26, il perd connaissance deux fois dans son lit avec une ébauche d'épilepsie Bravais-jacksonienne droite, marquée surtout au membre supérieur. La traction ayant été arrachée deux fois, on lui met un grand appareil plâtré.

Le 27-28 novembre, rien d'anormal.

Le 29-30 novembre apparition de céphalées, de vomissements, la température jusque-là normale, monte progressivement à 37°8, 38° le soir.

Le 1^{er} décembre, même état, il devient somnolent par instants. L'examen du fond d'œil décèle une légère stase, plus marquée à gauche; il fait à nouveau une crise d'épilepsie généralisée. Le plâtre a résisté et il ne semble pas qu'il y ait eu déchirure musculaire du côté fracturé. Le malade après sa crise ne se plaint pas de sa jambe plâtrée.

Les 2-3-4 décembre, céphalées, amaigrissement très notable, perte de l'appétit, augmentation de la stase papillaire et nouvelle crise d'épilepsie. La température monte à 39°, le pouls reste à 60-64. Nous décidons d'intervenir.

Intervention le 5 décembre 1940 sous anesthésie locale. Scalp du cuir chevelu, en U, à concavité postérieure, centré par l'orifice de pénétration de l'éclat.

La cicatrice est réséquée et disséquée non seulement jusqu'au pourtour de l'orifice osseux, mais encore à l'intérieur de cet orifice, nous ligaturons en bourse avec une grosse soie, la pointe de l'entonnoir cutané-cicatriciel ainsi réséqué, et réséquons la cicatrice cutanée, de façon à ne pas avoir à agrandir l'orifice osseux. Ceci fait, nous taillons un petit volet osseux, toujours centré par l'orifice de pénétration, mais au moment où on soulève le volet, bien qu'on ait cru avoir entièrement libéré la cicatrice du pourtour osseux de pénétration de l'éclat, celle-ci se déchire un peu et quelques gouttes de pus apparaissent. Une pince sur cette petite déchirure l'obture. L'os saigne beaucoup, on décolle l'aponévrose épierânienne et on crée quelques orifices qui persistent à saigner. A ce moment, crise d'épilepsie qui dure une vingtaine de secondes, malgré une injection préventive de gardénal. La dure-mère est rouge, épaissie, granuleuse sur toute la surface opératoire. On la rêsèque autour du cône cicatriciel, on la relève avec précaution et l'on s'aperçoit qu'elle est adhérente au cerveau.

Coagulation de ces adhérences lamelleuses: l'exploration au trocart de Cushing nous délimite très facilement la coque de l'abcès. Celui-ci est enlevé suivant la technique de Cl. VINCENT, c'est-à-dire en bloc comme une tumeur du cerveau. On tamponne quelques minutes avec un coton imbibé d'eau oxygénée au 1/3.

Le lavage de la cavité au sérum physiologique montre que toute hémorragie est arrêtée. On verse environ 1 à 2 grammes de septoplax et on remplace la perte de la dure-mère par une membrane d'annios. Cette membrane de la largeur d'une pièce de 10 francs est simplement posée sans être suturée. On replace le volet osseux: l'orifice de pénétration de l'éclat est dur comme de l'ivoire; il ne saigne pas, mais tout autour on a l'impression que l'os est éburné et peu vivant. Suture de la face profonde de la peau au niveau de l'orifice d'entrée du projectile, par trois points à la soie noire. Suture de la peau en un plan facile, elle ne tire pas.

La veille, le blessé avait eu six Dagénan, on lui continue cette dose pendant trois jours encore. L'examen du pus donné par le laboratoire est le suivant :

Examen direct :

a) Très nombreux cocci en tétrades. Gram +.

b) Bâtonnets en moins grand nombre. Gram +.

Bâtonnets à bouts carrés.

Bâtonnets trapus.

Isolement :

A) *En milieu aérobie.* Seuls ont poussé les cocci.

Etat frais : cocci immobiles.

Coloré : cocci Gram + en tétrades.

Réactions biologiques et biochimiques.

a) *Gélose* : culture épaisse et gluante, de couleur blanchâtre.

b) *Bouillons* : dépôt abondant, visqueux.

c) *Gélatine* : en stries : culture blanche, gluante
en piqure : culture en clou.

d) *Lait* : 0 liquéfaction.

0 coagulation.

Conclusion : tétragènes.

B) Culture en anaérobie (Gélose Veillon).

Colonies en forme de lentilles biconvexes à bords nets : fort dégagement gazeux. Etat frais : bacilles immobiles.

Etat coloré : gros bacilles trapus : Gram + à bouts carrés.

Le bacille est franchement anaérobie. Les colonies présentent l'aspect des colonies de perfringens.

Nous avons perdu ce germe par suite d'accident d'étuve et n'avons pu par conséquent poursuivre l'identification complète, mais étant donné la forme de la colonie, son anaérobiose, étant donné l'origine, on peut supposer qu'il s'agissait de perfringens.

L'évolution se fait sans incident. On enlève les fils au septième jour : tout paraît normal, quand le huitième jour la tem-

pérature monte légèrement. Il n'y a rien d'anormal au niveau de la cicatrice.

Vers le dixième jour après l'opération apparaît à l'angle supérieur et antérieur de l'incision une petite suppuration: le malade ne souffre pas, la température continue à rester élevée, 39°.

Le douzième jour, la température tombe brusquement, et en même temps le malade sent quelque chose de chaud qui coule dans son plâtre. On l'ouvre, il a fait un volumineux abcès au niveau de sa fracture et de la cicatrice ancienne de suppuration. Mais tandis que l'abcès de la cuisse largement débridé guérit, la suppuration minime, mais continue persiste au niveau du volet crânien.

Le 3 janvier, une nouvelle radiographie du crâne est faite, elle montre un aspect vermoulu du volet osseux, nous l'enlevons le 20 janvier. Il est complètement nécrosé et les deux fils de bronze ont enlevé avec eux un petit fragment d'os du crâne sur lequel il était fixé. Mais nous constatons que la dure-mère un peu rouge et épaissie est parfaitement étanche, fermée hermétiquement et il est impossible de retrouver l'endroit où a été faite l'incision et où a été placée la membrane d'amnios. S'est-elle éliminée avec la suppuration ou a-t-elle fait corps avec la dure-mère, nous n'en savons rien.

Actuellement, deux mois et demi, après la première opération le malade est guéri. Il n'a plus jamais eu de crise d'épilepsie, l'appétit est revenu, les vomissements et la céphalée ont complètement disparu. Nous avons l'intention dans quelques mois de lui faire, pour protéger son cerveau, une greffe ostéo-périostée, nous venons déjà d'en faire à deux blessés qui présentaient de larges pertes de substances et nous avons été étonnés de voir avec quelle rapidité ces greffes ont pris: en moins d'un mois, une très forte pression ne permettait pas de déceler l'endroit greffé du reste du crâne.

Cette observation nous paraît intéressante pour plusieurs raisons :

1) d'abord la longue tolérance (7 mois et demi), de l'éclat dans le frontal, sans aucune manifestation de réaction apparente du tissu cérébral. D'où la nécessité d'avoir toujours présente à l'esprit la possibilité de complications au niveau de corps étrangers inclus dans le cerveau quelle que soit la durée de l'intervalle libre entre la date de la blessure et les complications secondaires;

2) les crises d'épilepsie indiquent la réaction du tissu cérébral autour de la zone inflammatoire et leur disparition est immédiate avec l'ablation en bloc de l'abcès, des esquilles osseuses, de l'éclat contenus dans une coque épaisse d'environ 1/2 millimètre, alors que nous avons eu une dernière crise au moment où nous faisons le volet osseux;

3) la nécessité d'enlever le volet nécrosé pour voir disparaître immédiatement la suppuration;

4) le laboratoire nous a montré un microbisme latent depuis plus de sept mois puisqu'on a trouvé à la fois du tétragène et du perfringens. Ces microbes entraînés dans le cerveau lors de la pénétration de l'éclat n'ont manifesté leur présence que fort longtemps après la blessure.

OBSERVATION VIII

Abcès du cerveau à symptomatologie fruste. Ablation en masse sans drainage. Guérison par le Docteur FERÉY Daniel (Sain-Malo).

Il s'agit d'un enfant de 14 ans, qui nous est confié par le Docteur BECHET, chirurgien à Avranches, parce qu'il a présenté, au cours d'un épisode infectieux, une crise d'épilepsie généralisée et que depuis il se plaint de céphalées continues.

Voici le résumé très succinct de l'observation :

Le 15 février 1944 : l'enfant présente une petite écorchure de la région frontale droite. Il ne peut préciser s'il s'agit d'un petit bouton écorché par lui ou d'une simple égratignure.

Le 20 février : autour de cette petite plaie, on constate l'apparition d'une inflammation de la largeur d'une pièce de deux francs, et dans les jours suivants, l'apparition d'un gros œdème de la région frontale et de la paupière supérieure droite, œdème qui va persister quelques jours puis régresser presque complètement. Cet œdème est accompagné de céphalées, nausées et température à 40°. Pansements humides sur toute la région œdématiée.

Pendant la première quinzaine de mars, il reste alité, est fatigué, l'œdème diminue un peu, la zone inflammatoire rouge disparaît.

Le 15 mars, il fait une crise d'épilepsie généralisée typique, avec morsures de la langue, pertes des matières et des urines, qui dure plusieurs heures et pour laquelle le Docteur BÉCHET est appelé en consultation. Ce sera l'unique crise.

Le 17 mars, vu à Avranches par le Docteur BRIZAIS, ophtalmologiste, qui ne lui trouve pas de stase papillaire, mais un peu d'hyperhémie de la pupille. A partir de cette date, il est pris de céphalées de plus en plus marquées qui dureront jusqu'au 25 mars.

Le 21 mars, ces céphalées sont suivies de vomissements en fusée, qui durent 48 heures.

A partir du 25 mars, grosse amélioration : disparition des céphalées et vomissements, élocution facile.

Le 27 mars, au matin il arrive à l'Hôtel-Dieu de Saint-Malo. L'examen clinique ne révèle que peu de chose : une légère paralysie faciale centrale gauche, un point douloureux à la pression de la partie supérieure du frontal droit et un léger œdème de la paupière supérieure droite. La température est de 37°9 le soir. Par contre l'examen du fond d'œil révèle de la stase à droite ; et un début de stase à gauche. Une radiographie faite le lendemain révèle une légère décalcification de la partie haute du frontal. Nous prescrivons un traitement au thiazomide pendant 5 jours : 10 comprimés par jour.

Aucune amélioration ne s'ensuit, la stase persiste. Nous pensons alors qu'il s'agit d'un abcès du cerveau.

Le 28 mars : examen du Docteur DESCOTTES.

— Les pupilles sont dilatées, mais réagissent à la lumière et à l'accommodation.

— La motilité oculaire est normale.

— Œil droit : légère stase, très légère avec pupille légèrement saillante.

Vaisseaux temporaux supérieurs dilatés.

Les bords de la pupille ne sont pas nets.

Certains vaisseaux commencent à faire de légers coudes.

Dans la rétine rien n'est à signaler : pas d'hémorragie.

— Œil gauche : mêmes symptômes qu'à droite mais plus bénins.

La pupille est peu saillante.

Les bords manquent un peu de netteté.

Par ailleurs, rien à signaler.

— Champ visuel normal des deux côtés.

— Acuité :

œil gauche : 4/10

œil droit : 4/10.

— Réfraction :

œil gauche : hypermétropie à 1,50

œil droit : hypermétropie à 1,50.

Conclusion : tendance à la stase papillaire chez un hypermétrope.

Comme l'enfant ne fait pas de grosse température, que la céphalée paraît supportable, qu'il se lève et ne maigrit pas, nous attendons l'enkystement de l'abcès. Tous les 4 ou 5 jours, avec le Docteur DESCOTTES, nous surveillons la stase papillaire.

Le 8 avril, la stase papillaire ayant augmentée, bien que la céphalée ait un peu diminué, que l'état général se maintienne excellent, nous pensons qu'il est temps d'intervenir.

Le 11 avril 44, nous faisons une ventriculographie, nous trouvons une déviation très légère de la corne frontale droite qui est abaissée et déplacée à la gauche de la ligne médiane mais sans grande déformation. Nous intervenons aussitôt sous anesthésie locale et voici ce que nous trouvons :

- 1°) Une ostéite du frontal droit, avec une goutte de pus qui sourd entre l'os et l'épicrâne.
- 2°) Des fongosités sus-dure-mériennes à 2 cm. du sinus longitudinal supérieur. Pas de pus.
- 3°) Après incision et relèvement du lambeau frontal de la dure-mère, nous constatons la trace d'un petit pertuis à présent obturé.
- 4°) Cerveau un peu œdématié. Aucune trace d'abcès.

On explore au trocart de Cushing, et on sent à 3 cm. de profondeur une résistance; deux nouveaux points d'exploration nous délimitent suffisamment la coque. Après avoir réséqué la partie haute du lobe frontal droit, nous arrivons à la coque de l'abcès. La dissection en est facile; vers la fin seulement, la coque encore fragile, présente une petite fissure, par où s'écoule une goutte de pus. Ce pus est aspiré et on peut d'un seul bloc enlever tout l'abcès. Avec une pipette on aspire un peu de pus, que l'on envoie au laboratoire. On pratique :

Une résection de la dure-mère au niveau de la zone fongueuse.

Une résection de toute la zone d'ostéite du frontal (largeur d'une pièce de 5 francs).

Septoplax dans la cavité laissée par l'abcès.

Suture de la dure-mère au K. lent.

On rabat le volet osseux sans le suturer.

Suture de la peau sans drainage.

Le volume de l'abcès, une fois vidé, est celui d'un abricot.

L'examen direct et celui du pus ont montré, qu'il s'agissait de staphylocoques blancs.

Le 20 mai 1944, l'enfant revu pour la première fois, est parfaitement rétabli et la stase a disparu.

Le 20 novembre 1944, l'enfant revu à nouveau est complètement rétabli et guéri. Il a repris sa vie normale : il va à l'école, où on le considère comme très doué : travaillant en effet très bien, il est le premier de sa classe.

OBSERVATION IX

Volumineux abcès du lobe frontal droit (Dr. FEREY à Saint-Malo).

Observation de Monsieur ES..., 20 ans, Rennes.

COMMÉMORATIFS. (Docteur DEPARTOUT — Rennes).

Appelé auprès de lui, le 26 mai écoulé, j'apprends qu'il est traité depuis cinq semaines, pour une sinusite frontale aiguë. Il s'est plaint de céphalées bilatérales et il aurait mouché un peu de sang. A aucun moment, il n'a mouché de pus, ni présenté de signes nets de sinusite. Il faut noter dès les premiers jours un œdème de la paupière qui a duré trois jours.

EXAMEN DU 26 MAI.

Signes oculaires : strabisme hypermétropique ancien.

Signes O. R. L. : nez congestionné ; pas de pus dans les méats moyen et supérieur, cavum propre ; pas de douleur prononcée au niveau du sinus, sauf au niveau des points d'émergence des nerfs sus-orbitaires des deux côtés.

Signes digestifs : constipation, vomissements, anorexie.

Signes nerveux : céphalées, douleurs de la nuque, pas de Kernig.

Signes généraux : amaigrissement, fatigue considérable, T° à 38°, pouls à 104.

Les jours suivants : persistance des céphalées, douleurs temporales, amélioration de l'état général, pouls à 68.

EXAMEN DU 6 JUIN.

Pas de signes O. R. L.

à) *Signes fonctionnels* : persistance des céphalées, au point

que le Docteur LEROY, qui a suivi le malade jusqu'à ce jour me conseille l'alcoolisation des nerfs sus-orbitaires. Une novocaïnisation n'apporte qu'un soulagement de quelques heures.

b) *Signes oculaires* : le Docteur SALMON fait un examen du fond d'œil : pupille élargie à bords flous, dessin effacé, donc stase papillaire un peu plus que légère. Pas de limites nettes, et dessins papillaires estompés. La tension rétinienne n'est pas prise en raison de l'indocilité du sujet.

c) *Signes généraux* : apparition d'un élément démentiel. Le sujet est indifférent à tout, et présente de l'énurésie.

Le Docteur LAMACHE songe à une possibilité de démence précoce.

En plus d'un traitement tonique général, (vitamine B) on fait 12 injections intraveineuses de sérum glucosé à 30 % et 18 injections de naïodine B, un traitement buccal par l'ortédrine est rapidement abandonné.

A partir de cette date, on remarque :

a) Une somnolence de plus en plus grande.

b) Les céphalées se calment et prennent un caractère paroxysmique (3 à 4 crises par jour).

c) Le malade s'alimente : il engraisse, mais il a toujours des nausées qui aboutissent au véritable vomissement, quand on le lève, pour un examen par exemple. Vers cette époque, le Docteur SALMON ne décèle qu'une faible augmentation de la stase papillaire qui reste légère.

EXAMEN DU 12 JUILLET.

Signes oculaires : stase papillaire, vraie, nette, avec tendance à l'atrophie des deux côtés, baisse nette de l'acuité visuelle (Docteur SALMON).

Signes nerveux : apparition de crise douloureuse dans la région occipitale et dans la nuque, ébauche du Kernig.

Signes généraux : pas de température, pouls à 72; somnolence prostration continuelle. Le sujet ne parle pas, en général, sa famille seule en tire parfois quelques mots.

On pense donc qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale à localisation postérieure (Docteur LAMACHE). Peut-être s'agit-il d'un abcès actuellement bien encapsulé (pas de température). L'œdème de la paupière droite constaté au début me porterait plutôt à retenir ce diagnostic. Entre temps une radiographie (Docteur TIZON) n'aurait rien révélé au niveau sus-sphénoïde, ni au niveau des sinus.

EXAMEN 14 JUILLET.

Le malade est dans un tel état de prostration et de somnolence qu'il est à peu près impossible de pratiquer un examen neurologique même sommaire. Cependant avec bien des difficultés il a été possible (Docteur DESCOTTES) de lui faire un examen des yeux.

Examen oculaire : il y a 10 jours que la vision a commencé à décliner suite de céphalée sus orbitaire droite, d'abord puis gauche. Les céphalées ont débuté vers le 20 avril.

Etat actuel : strabisme convergent ancien de l'œil gauche; les mouvements oculaires de l'œil droit sont normaux. A gauche en raison de la paralysie du droit externe les mouvements en dehors sont bridés (strabisme concomitant). Les pupilles sont immobiles à la lumière.

Examen des fonds d'yeux : stase papillaire bilatérale importante avec début d'atrophie optique partielle. Les pupilles sont saillantes, étalées (3 fois le diamètre normal; les bords pupillaires se confondent avec le bord de la rétine; ils sont frangés.

Les vaisseaux sont dilatés sauf les vaisseaux temporaux des deux côtés qui sont filiformes. Il existe de petites hémorragies intrapupillaires correspondant avec des zones d'atrophie optique.

Vision : actuellement la malade ne compte pas les doigts à 10 cm. Le champ visuel est impossible à prendre, il n'existe pas de nystagmus spontané.

Conclusion : œdème des papilles avec stase bilatérale et début d'atrophie optique des deux yeux, d'origine hypertensive.

15 JUILLET.

Ventriculographie : impossible de trouver le ventricule droit; on trouve facilement le gauche; on injecte 20 cc. d'air. Les radios

prouvent que seul le ventricule gauche est injecté. Le profil gauche contre plaque, devant représenter le ventricule droit montre que la corne frontale est complètement amputée et que la corne temporale a disparu.

Dans ces conditions on pense qu'il s'agit d'une volumineuse tumeur droite bouchant le trou de Monro, qui appuie par sa masse sur le cerveau gauche, dans la position côté gauche contre plaque.

Intervention après ventriculographie : grand volet fronto-pariétal droit avec incision cutanée esthétique. On relève le lambeau de peau et au-dessous, on pratique un volet ostéo-musculaire. L'os saigne beaucoup dans les trois trous supérieurs. Le volet rabattu montre la dure-mère qui est tendue et de coloration un peu blanche. Trois petits orifices laissent passer le trocart de Cushing. Les trois ponctions faites en arrière de la zone rolandique sont négatives : cependant, la deuxième ramène un peu de liquide céphalo-rachidien et d'air comme si l'on avait atteint la corne frontale très refoulée en arrière. A la troisième ponction, faite en avant de la corne rolandique, on rencontre une résistance, on pense qu'il s'agit d'une tumeur, on insiste un peu et le trocart s'enfonce dans une grande cavité. Dès que le mandrin est retiré il s'écoule du pus en grande abondance. On retire 30 cc. d'un pus vert foncé, très liquide, sous pression, ressemblant à du pus d'abcès froid, sans odeur. On en conserve un peu pour l'envoyer au laboratoire. On décide alors d'extirper la poche.

Résection de la troisième et deuxième frontale droites au bistouri électrique après coagulation des vaisseaux.

On arrive sur la poche à environ 4 cm. de profondeur. Elle est assez résistante pour être prise facilement dans une pince de Duval. On la décortique facilement. On se sert de l'aspirateur et du bistouri électrique. Au moment où on la dégage au 3/4, la poche se rompt et on aspire le pus qui s'échappe. Le cerveau est protégé par des cotons imbibés (quelques minutes de panne d'électricité).

On est obligé de terminer l'ablation de la poche au doigt, celle-ci adhère en effet à la lame criblée de l'ethmoïde et au rebord de la partie interne de la petite aile du sphénoïde. En insistant

doucement avec l'index, on arrive à la décoller et à l'enlever complètement. On tamponne avec de grands cotons trempés d'eau oxygénée au 1/3. Dans la cavité laissée, on met 3 gr. de septonix. Après une 1/2 heure, le courant revient et on peut coaguler, quelques petits vaisseaux qui saignent encore.

On suture la dure-mère à la soie. Au moment où l'on pose les dernières points on constate que de la cavité laissée par l'abcès sourd une quantité assez importante de liquide, qui semble être de l'œdème car on ne pense pas avoir ouvert le ventricule. Devant cette abondance de sérosité sanguinolente, on met une mèche.

Puis on suture le volet osseux par deux points au fil de bronze. La suture des muscles de la galléa se fait au fil de lin.

Ce volumineux abcès de 175 cc. de pus est de la taille d'une orange de Jaffa.

Suites opératoires : le malade soigné dans des conditions très défectueuses lors du siège de Saint-Malo a conservé pendant une quinzaine de jours une suppuration persistante. Cependant il a pu quitter l'hôpital un mois après l'opération dans un état satisfaisant.

EXAMEN DU 8 NOVEMBRE 1944.

Depuis trois semaines, le malade présente des céphalées et surtout le volet cutané se soulève progressivement. Température oscillant entre 37° et 38°5. Amélioration par la prise de 10 comprimés de Thiazomide pris en une seule fois chaque jour pendant cinq jours. Pendant les huit jours qui précèdent l'opération, injections intra-veineuses de sulfate de magnésie, mais la céphalée persistant et la stase papillaire augmentant, on ponctionne à travers la peau en trois endroits différents avec une grosse aiguille longue de six centimètres. Pas de pus. Amélioration pendant deux jours, inexpliquée, tant au point de vue température que céphalées. Dans ces conditions, on intervient.

Le 18 décembre 1944 : INTERVENTION.

Comme on a une très mauvaise peau, comme on n'a pas pu

fermer lors de l'ablation du volet, on anesthésie à distance de l'ancienne cicatrice à environ 3 centimètres au-delà, ce qui fait un énorme volet cutané (le malade présente un tour de tête de 66 centimètres).

On relève moitié au bistouri ordinaire, moitié au bistouri électrique, ce volet cutané, il est très adhérent et on pénètre très vite sous la dure-mère. Nombreuses coagulations de vaisseaux entre dure-mère et vaisseaux. On ponctionne au niveau de la partie antérieure du lobe frontal droit, on sent une résistance à environ 4 centimètres de profondeur. On délimite une zone résistante très importante allant de la première frontale à la troisième. Comme le cerveau à ce niveau est très abîmé par l'opération antérieure, on résèque presque entièrement la moitié antérieure du lobe frontal. On découvre l'abcès, il se libère facilement. Il est presque aussi gros que l'autre. Celui-ci enlevé, on constate que la cavité laissée par l'abcès descend dans la fosse temporale au-dessous de la petite aile du sphénoïde. A ce moment, l'aspirateur qui nettoyait le fond de la cavité crève une autre poche, beaucoup plus petite que la précédente (petite pomme à côté d'une poire).

Dans ces conditions, on met un drainage qui ressort jusqu'en avant du tragus. Le cerveau qui n'est plus œdématié est recouvert d'une membrane d'annios. Il est impossible de suturer la galléa. Points séparés au fil de lin. Une grande partie de la cicatrice précédente extrêmement fragile s'est rompue sur 6 centimètres. On la suture par trois points au fil de lin. Saupoudrage général de la plaie au Septoplix.

Soins post-opératoires :

Strychnine toutes les 4 heures.

1 gardénal à 8 heures du soir.

1 gardénal à 5 heures du matin.

2 intra-veineuses de sulfate de magnésie aux mêmes heures.

OBSERVATION X

Abcès fronto - pariétal droit. Ablation en masse. Guérison Docteur KLEIN et LEPINTRE.

Mme Co... Colette, 24 ans, entrée à la Pitié le 3 décembre 1942. Les premiers signes remontent au 10 novembre 1942.

Céphalées, étourdissements avec pulsion vers la gauche sans vertiges vrais; hémiparésie gauche progressive. Le 14 novembre 1942 on constate une contracture méningée.

Hémiplégie gauche à prédominance crurale. Etat infectieux avec température à 38°; lymphocytose rachidienne de 220 éléments.

Le 20 novembre : première crise Bravais-Jacksonienne gauche respectant la face. Autre crise le 25 novembre. Stase papillaire augmentant rapidement. Dans les antécédents récents : de février à avril 42 : ictère infectieux à rechute. En septembre et octobre 42 : la malade fait de la furonculose généralisée.

EXAMEN.

1°) H. I. C. avec stase papillaire moyenne bilatérale et raideur de la nuque.

2°) Hémiplégie gauche sans atteinte du facial.

3°) Troubles de la sensibilité du côté gauche de type cortical.

Retard des perceptions tactiles et thermiques.

Elargissement des cercles de Weber.

Astéréognosie.

Babinsky à gauche.

DIAGNOSTIC.

Hypertension intra-crânienne d'évolution très rapide avec signes de localisation à l'hémisphère D et plus particulièrement de la région rolandique.

L'évolution très aiguë fait penser à un gliome à type cellulaire jeune, peut-être kystique ou abcès (THIÉBAUT).

ACTUELLEMENT : 3 décembre 1942.

Céphalée légère intermittente frontale sus orbitaire bilatérale. Elle réclame une vessie de glace ayant pris l'habitude agréable de la sensation de froid sur le front.

— ni nausées, ni vomissements

— pas de vertiges

— pas de bourdonnements d'oreille. Les élancements de l'oreille droite avec bruissements bilatéraux qui existaient durant la première semaine de son hospitalisation à Nantes ont complètement disparu.

— pas de troubles du sommeil

— Température : 37°5.

Pouls : 90.

Respiration 20.

Déglutition normale.

T. A. : 12 1/2 - 7.

EXAMEN DU 7 DECEMBRE 1942.

Malade lucide, bien orientée dans le temps et dans l'espace.

Répond bien sans aucun trouble de la parole.

Depuis son entrée le 3 décembre :

Elle a vomit une fois le 5 décembre dans l'après-midi sans efforts; elle a des nausées continues le 7 décembre; ainsi que des secousses continues de hoquet. Accès de céphalées temporo-occipitales péri-auriculaires droites.

Aucun trouble de la déglutition.

Respiration normale : 20.

Mouvements de la tête : raideur de la nuque en ante-flexion en fin de course avec douleur locale et douleur de la jambe gauche si on insiste.

Rotation de la tête rapidement limitée vers la droite avec tension douloureuse des insertions tendineuses occipitales du sterno et du trapèze.

Rotation de la tête à gauche normale.

Inclinaison latérale très légèrement douloureuse vers l'épaule droite immédiatement entravée vers la gauche par douleur aiguë toujours localisée à l'insertion occipitale des sternos et du trapèze.

Signe de Kernig :

à droite : ébauche avec douleur du côté opposé

à droite : la recherche est limitée par la douleur violente

à la face postérieure de la cuisse et de la fesse.

Motilité : au membre supérieur :

A gauche : grosse diminution des forces musculaires semblant prédominer à l'extrémité proximale. Les mouvements de flexion extension de la main et des doigts sont conservés mais sont très faibles. Hypertonie des fléchisseurs. Tout effort accentue la céphalée ainsi que la douleur occipitale.

Membre inférieur. Motilité volontaire nulle.

Hypertonie des extenseurs.

Astéréognosie gauche : retard de perception à tout : piqure chaud et froid.

Babinsky gauche ; cutané abdominal aboli à gauche.

Réflexes tendineux :

MS diminués.

MI rotuliens abolis.

Achilléens vifs.

Rétention d'urine.

Ventriculographie :

Ventricule gauche injecté en entier. A droite le carrefour est injecté de même que la corne temporale. Le reste du corps ventriculaire ne contient que très peu d'air et est fortement refoulé en dedans à partir du carrefour. Le carrefour paraît abaissé.

OPERATION : le 17 décembre 1942.

On trouve une dure-mère très tendue. La dure-mère est ouverte largement sur le pôle frontal. Les circonvolutions du pôle pariétal

sont fortement étalées, surtout dans la partie inférieure et au voisinage de la pariétale ascendante.

On incise le cerveau perpendiculairement le long de la première pariétale sur une longueur de 3 cm. environ. A 2 cm. on trouve une paroi dure, bien limitée qui est reconnue être la paroi d'un abcès. Celui-ci est très légèrement rénitent. On dégage à la pince plate le pôle apparent et on s'aperçoit qu'il s'étend en avant et au-dessus de la pariétale ascendante, en bas, jusqu'au voisinage de Sylvius, mais la direction générale de l'abcès est de dehors en dedans et en arrière. Il est très long et a la forme générale d'une pomme de terre, longue de 8 cm. environ. Il est presque impossible de dégager la paroi jusqu'en bas à l'aide d'un instrument sans faire trop de dégâts dans le cerveau. En effet, on serait obligé d'enlever au moins 1/2 cm. de tissu cérébral tout autour pour avoir un jour suffisant. On s'aperçoit d'autre part que le pôle inférieur est adhérent à la tente du cervelet. On se décide alors à dégager toute la partie inférieure de l'abcès au doigt. On arrive ainsi à libérer tout le pôle inférieur sans exercer de pression sur l'abcès pour ne pas le crever. Rapidement on le dégage de partout, on le soulève et on le sort. La brèche faite dans le cortex est juste assez grande pour permettre ce passage.

On fait rapidement l'hémostase de la cavité, on referme la dure-mère, on remet le volet. Sutures habituelles.

SUITES.

Malade en excellent état. Dès le lendemain matin elle écrit à son mari. Très bon état les jours suivants.

Une ponction faite dans l'abcès après l'opération montre qu'il est rempli d'un pus jaune-verdâtre.

18 décembre : état général satisfaisant. Bon état de conscience : exécute des ordres compliqués. Répond intelligemment aux questions.

Hémiplégie flasque complète gauche : aucun mouvement volontaire n'est possible.

Le genou paraît être le siège d'une hydarthrose et la palpation est très douloureuse.

Il ne semble pas qu'il y ait une paralysie du VII^e.

Cutané plantaire en légère extension à gauche.

Cutanés abdominaux abolis à gauche.

Astéréognosie aux membres supérieur et inférieur gauche.

Pas de retard à la perception du tact et de la piqure.

22 décembre :

Hémiplégie toujours complète, mais cette nuit a eu des mouvements spontanés au M1G extension franche de l'orteil gauche.

23 décembre :

Arrive pour la première fois à fléchir volontairement le bras gauche. C'est le seul mouvement au membre supérieur qu'elle puisse faire, hormis un très léger mouvement de l'index.

31 décembre :

Remue beaucoup mieux le membre supérieur et le membre inférieur G. On est arrivé à ponctionner un peu de liquide dans le genou gauche qui est encore un peu gonflé, ce liquide contient des polys mais pas de germes, à l'examen direct.

4 janvier 1943 :

Pendant 2 jours 8 gr. de Thiazomide par jour. Pour la première fois elle arrive à plier très légèrement et spontanément la jambe. Il reste du liquide dans le genou.

7 janvier 1943 :

A fait un faux mouvement dans le lit, l'hydarthrose a augmenté; le genou est très douloureux à la moindre mobilisation et même spontanément. Les culs de sac, surtout l'inférieur sont très tendus.

14 janvier :

Remue bien les doigts. Arrive avec difficulté à mettre la main sur sa tête. Arrive à s'asseoir dans son lit. Genou encore enflé et douloureux. Plus de choc.

23 janvier :

Commence à plier très légèrement le genou et à lever un peu le M1.

2 février :

Plie le genou, s'assied dans un fauteuil ou dans son lit sans aide.

3 février :

Elle a marché.

12 février :

Va bien. Etat mental excellent. Peut marcher. Hémiplegie gauche spasmodique en voie d'amélioration.

MS. force musculaire diminuée surtout à la main, mais serre la main avec vigueur.

MI. Babinsky + clonus.

Sensibilité superficielle intacte.

La sensibilité profonde semble différente aux 2 MI.

Astéréognosie au MSG.

Genou gauche moins douloureux. Pas de choc.

Mobilisation passive montre : flexion presque impossible à la marche : genu valgum.

17 février 1943 :

Choc rotullen à gauche.

29 septembre 1943 :

Est sortie le 8 mars.

Aucun trouble fonctionnel.

La force musculaire est revenue progressivement dans le MIG.

Marche presque normale, peut courir.

A la fatigue le pied se met en varus légèrement équin. Au MSG. tous les mouvements sont possibles mais très faibles. Cependant la malade constate des progrès constants.

Réflexes tendineux plus vifs et plus amples au MIG qu'au MID.

L'achilléen gauche est polycynétique.

R cutanée plantaire en extension à gauche, en flexion à droite.

Pas de flexion dorsale du pied.

Au MSG. réflexes tendineux exagérés, diminution de la force musculaire légère hypertonie dans les mouvements passifs.

Amyotrophie scapulaire.

Main légèrement acrocyanotique.

V. O. D. G. : normaux.

18 décembre 1943 :

Crises jacksoniennes durant 5 minutes.

15 juillet 1944 :

Allait bien avec de temps à autre une trépidation de la jambe gauche, mais le 12 juillet a eu un trouble visuel, un éclair en zig-zag, qui a duré 1/4 d'heure sans céphalées.

A l'examen un peu de stase.

OBSERVATION XI

Extraction d'un corps étranger avec plusieurs petits abcès. (Docteur LE BEAU.)

Po., Albert, 24 ans, entre le 31 octobre 1944.

Antécédents.

Depuis un an syndrome psychasthénique développé à la suite d'une typhoïde et à l'occasion d'un choc moral consistant en céphalées, insomnie, idées noires.

Accidents actuels.

Date du traumatisme 3 septembre 1944.

Accident de moto.

Enfoncement de la région rolandique gauche sans plaie cutanée ni hémorragie. Perte de conscience.

Il aurait fait précocement une crise d'épilepsie généralisée (morsure de la langue).

Opéré plusieurs jours après : incision curvilligne. Pas de volet. Exclusion des fragments osseux enfoncés.

Au cours de l'intervention, le chirurgien brise une pince et ne peut enlever le fragment métallique qui se trouve maintenant assez à distance de la brèche osseuse. Actuellement la plaie suppure.

Suites évolutives.

Reste fatigué; persistance des maux de tête mais pas de troubles moteurs. Depuis 15 jours présente :

Des crises jacksoniennes droites caractérisées par l'impossibilité subite de se servir de la main droite, le bras tombe, la main est inerte sans sensations paresthésiques. Il n'a fait que 3 ou 4 crises semblables jusqu'à maintenant. Mais le 2 novembre, on assiste à une crise au cours de l'examen. On était en train de faire lire le journal au malade lorsqu'on s'aperçoit qu'il présente un malaise. La face devient rouge, il devient aphasique moteur, employant les mots les uns pour les autres et les déformant; son bras droit devient subitement impotent, lâche le journal, mais il n'y a pas de perte de connaissance.

Examen neurologique le 4 novembre.

1) Conscience parfaite.

2) Aphasie : légers troubles, déformant les mots et employant un mot pour un autre, rarement toutefois. Il ne fait que 3 ou 4 fautes au cours de l'examen. Les ordres compliqués sont exécutés avec une légère hésitation. Epreuve des trois papiers correcte.

Pas d'alexie.

3) Parésie faciale droite.

Manœuvre de Barré + au MSD. diminution de la force musculaire.

Manœuvre de Barré — au ML. diminution de la force musculaire.

Pas de Babinsky réflexes tendineux normaux cutanés abdominaux crémastériens normaux.

4) Pas d'astéréognosie.

5) Souffre de la tête. La cicatrice ne bombe pas; quelques vomissements, pas de stase.

Examen oculaire normal (GUILLAUMAT).

Pas de signes vestibulaires. Pas de nystagmus.

Résumé :

- 24 ans, traumatisme 3 septembre 1944.
- Enfoncement osseux, ablation des esquilles.
- Corps étranger laissé en place; suppuration de la plaie.
- Crise jacksonienne du MSD; parésie MID.
- Syndrome de déficit pyramidal D
- Pas de H. I. C.

Opération le 25 novembre 1944 (Docteur LE BEAU).

1°) Cicatrice infectée et suppurante en regard d'une perte de substance osseuse.

2°) A 5 cm. plus en arrière et au niveau de la région rolandique gauche, fragment métallique qui semble être l'extrémité d'une pince de chirurgien.

a) Ablation de la cicatrice infectée; au-dessous, la dure-mère semble à peu près normale.

b) Volet rolandique à pédicule temporal dont la branche antérieure est constituée en partie par le bord de la cicatrice. Dès que le volet est soulevé on voit dans la dure-mère une zone cicatricielle unissant la dure-mère au cerveau.

On procède alors comme pour l'ablation d'un petit méningiome. La dure-mère est découpée tout autour de la zone cicatricielle; on enlève d'abord le fragment de pince qui vient tout seul, puis la cicatrice de la dure-mère et un abcès du volume d'une petite noix. Il existe un autre abcès plus petit d'où sourd un peu de pus, adjacent à la voie inférieure du précédent; il est également enlevé facilement.

On place des cotons imbibés de Zenker dans la poche cérébrale. L'endant ce temps, le cerveau qui est tendu sort de plus en plus par l'ouverture de la dure-mère. Mais différentes ponctions ne montrent pas de zones suspectes.

Ponction de la corne frontale du ventricule. On laisse le trocart

en place et à la fin de l'opération l'œdème cérébral aura beaucoup diminué.

Fermeture de la dure-mère avec un fragment d'amnios. Sulfamide dans la cavité cérébrale, à la face externe de la dure-mère et autour du volet. Remise en place du volet et sutures musculaires et cutanées en deux plans.

Suites opératoires.

Troisième jour : céphalées diffuses continues avec insomnie, un vomissement hier; anorexie. Hémiparésie droite.

MS : diminution de la force musculaire plus forte qu'avant l'opération et l'abolition des réflexes tendineux.

MI : légère diminution de la force musculaire; réflexes vifs symétriques. Babinsky à droite.

Crémastériens symétriques. Légère dysarthrie. Nomination des objets exacte.

8 décembre : persistance de la céphalée. Disparition des nausées et vomissements. Etat stationnaire. Un petit hématome s'infecte. Pénicilline.

11 décembre : ponction de l'hématome. Ensemencement : staphylos.

12 décembre : ponction de l'hématome 12.000 u. de pénicilline sont injectées localement. 40.000 U. seront faites par voies IM de mardi 10 heures à mercredi 10 heures.

13 décembre : disparition de la céphalée.

14 décembre : ponction sang rouge.

21 décembre : MSD amélioration de la force musculaire : les réflexes tendineux sont toujours abolis.

MID force musculaire normale. Réflexes vifs.

24 décembre : la plaie suppure toujours. On va recommencer la pénicilline si possible.

OBSERVATION XII

Abcès temporal gauche métastatique (Docteur KLEIN).

Mme He... Hortense, 58 ans, entrée le 17 décembre 1942.

Pleurésie interlobaire droite découverte en mars 1942.

Expectoration purulente intermittente composée uniquement de pneumocoques. Sort du service le 4 avril. Plusieurs hémoptysies.

En juillet 1942 : hémoptysie de deux litres. Température à 40° suivie d'une vomique massive et fétide.

Par la suite amélioration générale. L'anémie se répare lentement. L'expectoration se tarit. On note cependant de temps à autre de courtes périodes où la malade se plaint de violentes céphalées.

Le 13 août : signes méningés (céphalée, raideur de la nuque, Kernig) sans autres signes neurologiques, ni déficit moteur.

P. L. : liquide hypertendu (37 couchée) trouble, contenant des cellules extrêmement nombreuses.

Poly : 85 % ; lympho : 15 % ; les deux légèrement altérés.

Albumine : 2 gr. 10 ; aucun germe à l'examen direct, ni à la culture.

Traitement : Dagéнан.

17 août : l'épisode méningé a complètement régressé.

P. L. : liquide clair ; cellules : 35,3 ; quelques hématies.

Lympho : 95 % ; poly. : 5 % altérés.

Pas de germes.

Les jours suivants l'état de la malade paraît tout à fait normal.

Le 9 septembre : vomissement sans effort ; depuis quelques jours, céphalée et torpeur peu accentuée.

A l'examen : torpeur, regard fixe, malade désorientée dans le temps et dans l'espace, légère raideur de la nuque, Kernig. Légère parésie faciale droite.

Les jours suivants : les signes observés s'accroissent progressivement. La malade ne répond plus aux questions (15 septembre) raideur de la nuque et Kernig deviennent très nets. Bien que difficile à mettre en évidence, il semble exister une hémiparésie droite. À droite également la malade réagit moins vivement à la piqure. Réflexes tendineux et cutanés et plantaires normaux.

Examen oculaire : pupilles normales. 1^{er} septembre, pas de stase. On note seulement des veines un peu dilatées. Hémianopsie droite.

P. L. : le 12 pression normale sans blocage; liquide clair contenant :

Lympho : 17,6; albumine : 0,50; pas de germes visibles.

Formule sanguine : le 12 — 9.600 leucocytes avec 77 % de poly.

L'état s'aggrave progressivement. Incontinence d'urine depuis deux jours.

Le 17 septembre, entre à La Pitié.

EXAMEN :

Parole : la malade articule bien : les mots sont nets et convenablement prononcés. Aucune erreur de syntaxe; la désignation des objets est bonne, aucune erreur.

Écriture : spontanément la malade peut écrire son nom et son prénom. À la dictée, elle écrit moins bien. *De toute façon elle hésite, tient mal son crayon, n'écrit point droit, forme mal ses lettres*; écriture copiée très mauvaise, mots incomplets, mauvaise écritures, lettres illisibles.

Compréhension de la parole : la malade comprend bien ce qu'on lui dit. Les ordres simples sont bien exécutés. *Il n'en est pas de même des ordres compliqués*, tels que de mettre l'index gauche sur l'œil droit. Même en répétant plusieurs fois l'ordre, on obtient une réponse imparfaite. Pourtant l'épreuve des trois papiers est bien exécutée.

Lecture : *mauvaise*. Elle arrive après un long délai à lire son nom qu'elle vient d'écrire, de même le mot : « bouteille ».

Par ailleurs lui demande-t-on d'épeler un mot, elle n'y arrive pas. Elle lit les nombres d'un chiffre avec une relative facilité, mais ne peut trouver le mot pour les nombres de deux chiffres.

Mémoire : la mémoire des mots est bonne, elle peut réciter l'alphabet de A à S sans erreur, compter jusqu'à 15 ou 20 sans faute. Le raisonnement abstrait est *très pénible*.

Par ailleurs l'attention est conservée, aucune fatigabilité intellectuelle.

L'autocritique est conservée, elle déplore son état.

Résumé :

Pas d'anarthrie, sauf par moments.

Agraphie et alexie presque complètes.

Peu de surdité verbale.

Quelques troubles numériques intermittents.

Raisonnement abstrait presque impossible.

Par ailleurs pas d'agnosie, pas d'apraxie, pas de défaut d'attention, pas de perte de l'autocritique.

Conclusion :

C'est une aphasie dissociée, cécité verbale et aggraphie; sans surdité verbale, sans anarthrie avec atteinte des fonctions intellectuelles un peu compliquées.

Diagnostic : abcès temporal gauche métastatique.

OPERATION le 21 septembre 1942.

Volet temporalgauche, on trouve une dure-mère très tendue. Après l'avoir suspendue, on incise le long de la scissure de Sylvius et on rabat vers le bas un lambeau temporal. Dans la partie postérieure du volet, on trouve le cerveau légèrement étalé. On ponctionne tout d'abord la partie moyenne du lobe temporal et la partie inférieure du lobe pariétal. On ne trouve rien. En dernier lieu on ponctionne la partie du lobe la plus étalée. On sent une résistance à 1 cm. environ au-dessous du cortex on perce et on retire du pus. Rien n'a coulé à côté, quand le trocart est retiré, rien ne

s'écoule; on a retiré environ 10 cc. de pus. On incise le cortex en avant du point ponctionné à environ 2 cm. et l'on trace un cercle autour de ce trou; pour pouvoir fermer le cercle en arrière, on est obligé de mordre l'os à la pince, d'une largeur d'un centimètre 1/2. On incise le cortex tout autour. On commence à dégager l'abcès. La coque paraît mince, néanmoins on arrive à la suivre au toucher à la pince plate. On dégage la substance blanche presque uniquement à la pince plate en se servant le moins possible de l'électro. On s'aperçoit que l'abcès est très gros: il a la taille d'une pomme de terre moyenne. On le dégage complètement en avant; dans la profondeur, on arrive à la paroi du ventricule. On est obligé de l'ouvrir car la partie externe de la paroi ventriculaire fait partie de la coque. On dégage ensuite les faces postérieures car pour y arriver on serait obligé d'enlever trop d'os à la pince. Lorsque l'abcès est dégagé des trois côtés et que son pôle interne est séparé du ventricule, on passe deux doigts sous l'abcès et très doucement en faisant un mouvement de cisaille, on dégage la face postérieure, on soulève l'abcès et on le sort en bloc sans le crever. L'hémostase est des plus simples, on referme la dure-mère, on remet le volet, sutures cutanées habituelles.

Suites opératoires :

22 septembre : malade éveillée, consciente, remue le MSD qui est en contracture et ne peut être passivement fléchi, remue le MID quand on le pince; cutané plantaire en flexion. N'exécute aucun ordre simple.

23 septembre : a mangé seule; ne peut nommer aucun objet.

25 septembre : exécute les ordres simples. Le membre supérieur droit oppose toujours une contracture aux mouvements passifs qu'on arrive à « amadouer » par mouvements successifs de prono-supination de la main.

27 septembre : nomme quelques objets usuels. Exécute les ordres simples.

5 octobre : fièvre en rapport avec un abcès de la cuisse qu'on incisera puis contre-incisera quelques jours plus tard.

20 octobre : nomme tous les objets qu'on lui présente.

Malade en très bon état, ne fait pas de température.

Examen neurologique du 23 octobre 1942.

Malade consciente, alerte, pas de conservation des attitudes ; pas d'incontinence. Aucune désorientation.

Force musculaire égale et normale. Réflexes tendineux normaux : cutanés plantaires en flexion. Dans l'épreuve de Barré, la jambe droite chute légèrement, puis se maintient dans une position oblique ; pas de chute du bras droit.

Aucune asymétrie faciale au repos : mais ne peut fermer l'œil droit isolément, ni faire de grimace de ce côté. Dans l'occlusion forcée et maintenue des yeux, les paupières s'effacent et la décontraction est symétrique.

Toutes les sensibilités sont intactes (température, toute piqure, position des orteils et stéréognosie).

Aucun trouble cérébello-vestibulaire (marionnettes, doigt, nez, nystagmus absents).

Toutes les paires crâniennes sont normales exception faite de l'hémianopsie latérale homonyme droite qui paraît complète.

Aucune céphalée, la tête est souple, pas de signe de Kernig.

Alexie complète ; agraphie importante, surdité verbale légère.

Léger déficit pyramidal droit affirmé par la seule manœuvre de Barré légèrement positive. Hémianopsie homonyme droite complète.

On constate ce même jour (20 oct.) l'apparition d'un nouvel abcès de la cuisse par où s'écoule un pus contenant des gouttelettes grasses (gardénal injectable). Le pus contient des staphylos. Le pus de l'abcès cérébral était stérile à la culture mais la malade avait pris des sulfamides en quantité.

CONCLUSIONS

De notre étude sur le diagnostic et le traitement des abcès enkystés du cerveau, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

I. — Les signes de suppuration intra-crânienne sont loin d'être toujours évidents. Les éléments du diagnostic nous sont donnés :

a) par l'association de signes d'hypertension intra-crânienne, de signes de localisation et de signes de toxoinfection;

b) par les conditions d'apparition de ces signes, deux mois environ après une infection locale, soit de voisinage soit à distance, ou après une infection générale;

c) pour préciser le siège de l'abcès, la radiographie exceptionnellement, et la ventriculographie très souvent, sont indispensables.

II. — L'ablation en masse de l'abcès enkysté, sans ouverture de la coque et sans drainage, a, par ses brillants résultats, révolutionné le pronostic des abcès du cerveau, qui, jusqu'à cette époque était encore sombre, à cause des rechutes et des récidives qui ne manquaient pas de se produire, et qui finissaient par entraîner la mort du malade. Ces récidives étaient dues, le plus souvent, à la persistance, dans la cavité crânienne de la capsule de l'abcès : aussi, l'ablation de cet abcès en un seul bloc,

contenant et contenu, est apparue comme étant la solution idéale pour supprimer les récidives et, par ce fait, améliorer considérablement les statistiques.

III. — Si cette ablation en masse et sans drainage est facile pour les abcès chroniques à coque épaisse, il n'en est pas de même pour les abcès subaigus dont la paroi est trop mince. Aussi le Professeur Clovis VINCENT a-t-il appliqué, pour cette catégorie d'abcès, une méthode à deux temps :

a) le premier temps consiste à permettre au malade de vivre le temps nécessaire pour que la coque de l'abcès s'organise : il faut pour cela, faire une large décompression de l'encéphale et pratiquer des ponctions de l'abcès;

b) le deuxième temps n'est que l'ablation en masse et sans drainage comme pour tout abcès chronique.

IV. — Est-ce à dire qu'il faille supprimer totalement la méthode des auristes ? Non pas et le Professeur Clovis VINCENT est le premier à le reconnaître : en effet les abcès des auristes, en contact avec la dure-mère à laquelle ils sont réunis par de nombreuses adhérences soit spontanées, soit provoquées, peuvent être bien guéris par le drainage filiforme du Professeur LEMAITRE. Il en est de même pour certains abcès superficiels qui se rapprochent beaucoup des précédents et qui peuvent aussi guérir par la même méthode.

V. — Mis à part les abcès des auristes et ces abcès superficiels la méthode par ablation en masse a encore des limites; ce sont les cas où l'abcès s'enkyste mal, et ceux où il s'enkyste trop tardivement et même pas du tout. Que faire alors ? décompresser, ponctionner et reponctionner ? Evidemment. Mais après ? Ces cas d'abcès non enkystés étant le plus souvent dus à une

prédominance des anaérobies, on a bien pensé aux sulfamides pour atténuer les germes. Ceci a d'ailleurs permis certains enkystements, mais ce n'est pas suffisant.

Aussi nous tournons-nous maintenant vers la pénicilline dont les résultats sont prometteurs, mais dont une expérience trop récente ne nous permet pas encore de tirer des conclusions. Cependant, tout permet d'espérer que, grâce aux progrès de la science, le pronostic des abcès du cerveau, déjà considérablement amélioré par la méthode du Professeur VINCENT, deviendra un jour aussi bon que celui des tumeurs bénignes du cerveau.

VI. — Enfin, si la pénicilline peut avoir un effet curatif sur les abcès cérébraux en atténuant les germes, permettant le mûrissement de l'abcès et son enkystement, elle aura aussi, sans aucun doute, un effet préventif de tout premier ordre. Et nous pouvons dès à présent espérer voir diminuer les abcès traumatiques et peut-être même les abcès métastiques.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :
CLOVIS VINCENT

Vu et Permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER. — Le diagnostic des abcès intra-crâniens silencieux à la période ambulatoire. (*Presse Médicale*, n° 44, 3 juin 1922).
- AZERAD et MEIGNAND. — Les abcès du cerveau. (*Gaz. des hôpitaux*, 26 juillet 1924).
- BARGLEY. — Abcès du cerveau. (*The Journal of the american Medical association*, vol. LXXXI, n° 24, déc. 1923).
- BROCA (A.). — Précis de chirurgie cérébrale.
- BROQUERE (P.). — Traitement post-opératoire des abcès du cerveau. (*Thèse Bordeaux*, 1923-24).
- CAIRNS (H.) et DONALD (C.). — The diagnosis and treatment of abcess of the brain. (*Proceedings of the Royal Society of Medecine*, octobre 1934).
- DANDY (W.-E.). — Treatment of chronic abcess of the brain by tapping. (*Journal of the american association*, octobre 30, 1926).
- Practice of surgery. (Dean Lewis). Hagustown 1932.
- DAVID, PETEL et BEZY. — A propos d'un cas d'abcès subaigu du lobe temporal gauche guéri par ablation d'une seule pièce et sans drainage. (*Extrait du Toulouse Médical*, 1^{er} mai 1936).
- DECRESSAC (E.). — Contribution à l'étude de la chirurgie du cerveau. (*Thèse Paris* 1890).

- MAGLETON (W.-P.). — Abcès de l'encéphale. Masson. Paris 1924.
- GAILLARD (P.). — Abcès du lobe frontal d'origine fronto-ethmoïdale. (*Thèse* Lyon 1919-20).
- FEDOR KRAUSE. — Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière : Société d'éditions scientifiques et médicales : Paris 1912.
- LE BEAU (J.). — Œdème du cerveau. (*Thèse* Paris 1938).
- LABORDE (J.). — Abcès du lobe frontal consécutif aux ostéites et sinusites frontales. (*Thèse* Paris 1928).
- LEFORT (A.). — Contribution à l'étude des abcès du cerveau. (*Thèse* Paris 1920).
- LESNE, DAVID, LAUNAY et ASKENASY. — *Bulletin de la société de Pédiatrie* — Séance du 21 janvier 1936.
- MORAND. — *Opuscules de chirurgie*. 1758.
- MOULONGUET. — Traitement des abcès du cerveau d'origine otitique. (*Annales d'oto-rhino-laryngologie*, 1922, p. 1006).
- MOURE. — Contribution à l'étude des abcès du cerveau. (*Congrès de la Société Française de laryngolo-oto-rhinologie*. Paris 8 à 11 mai 1905).
- PIQUET (J.). — Les abcès du cerveau et leur traitement. Masson. Paris 1931.
- PUECH (P.) et CHAVANY (J.-A.). — Le traitement chirurgical des abcès encapsulés du cerveau. (*Revue neurologique*, n° du 6 décembre 1934).
- PUECH (P.), ELIADES (C.) et ASKENASY. — Abcès du cerveau et indications thérapeutiques. (*Annales de Thérapie biologique*, n° 9, 15 juin, 15 juillet 1935).
- ROUX (Philibert-Joseph). — *Opuscules de chirurgie*, 1832.
- SALINGER. — Chirurgie des abcès du cerveau. (*Society laryngology otology of Chicago*, 3 décembre 1923).
- SURMELY (F.). — Abcès extra-duraux d'origine otitique. (*Thèse* Alger 1930).

- STEVENSON. — Difficulté du diagnostic des abcès du cerveau. (*British Medical Journal*, 1^{er} août 1925).
- THIEBAUT (F.). — Etiologie, symptomatologie et diagnostic des abcès du cerveau. Pathologie des confins médicaux chirurgicaux. Masson, Paris 1944.
- VINCENT (Cl.). — Sur une méthode de traitement des abcès subaigus des hémisphères cérébraux. (*Gazette médicale de France et des pays de langue française* : 1^{er} février 1936).
- Traitement des abcès subaigus et chroniques des hémisphères cérébraux. (*Mémoire de l'académie de chirurgie*, séance du 4 mai 1938, p. 661).
- Traitement des abcès du cerveau : dans la Pathologie des Confins médicaux chirurgicaux. Masson, Paris 1944.
- VINCENT (Cl.) et DAVID (M.). — Abcès subaigus du cerveau enlevés d'une seule pièce. (*Société de neurologie et Revue Neurologique*, janvier 1935).
- Sur l'ablation en masse, sans drainage des abcès subaigus des hémisphères cérébraux. (*Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, novembre 1935).
- VINCENT (Cl.), DAVID et ASKENASY. — Abcès encapsulés du lobe temporal d'origine otitique. (*Revue oto-neuro-ophtalmologie*, T. XIV, 8, 1936 : discussion Lemaître).
- Sur une méthode de traitement des abcès subaigus et chroniques du cerveau. (*Mémoire original. Journal de chirurgie*, janvier 1937).
- WINTER et LEMOYNE. — Suggestions en vue de mettre au point la question du traitement des abcès otitiques du cerveau et du cervelet. (*Annales oto-laryngologie*, séance du 12 avril 1943).
- WISBART (James). — Quatre cas d'abcès du cerveau. (*Journal of laryngology*, V, XXXIV, n° 4, nov. 1934).

TABLE DES MATIERES

	PAGES
HISTORIQUE	11
INTRODUCTION	15
1 — Encéphalite diffuse non suppurée	15
2 — Encéphalite purulente	16
3 — Abscès collecté limité	17
4 — Encapsulation totale	18
EXAMEN ACTUEL	19
1 — Signes de localisation	19
2 — Signes d'hypertension intracrânienne	25
3 — Signes de toxi-infection	33
INTERROGATOIRE	37
1 — Point de départ	37
2 — Histoire de la maladie	42
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	49
1 — Examens de laboratoire	49
2 — Examens radiologiques	51
a) radiographie	51
b) ventriculographie	53
INDICATIONS OPERATOIRES	73
TECHNIQUE OPERATOIRE	79
EXAMEN DE LA PIECE	83
EVOLUTION ULTERIEURE	91
OBSERVATIONS	95
CONCLUSIONS	147
BIBLIOGRAPHIE	151

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S
